

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

No 341

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Roger PIGEON

Ancien Externe des Hôpitaux

Médecin Assistant du Sanatorium Paul Doumer

Né le 1^{er} Octobre 1903 à La Haye-Pesnel (Manche)

ÉTUDE DU SYNDROME
RADIO-ACOUSTIQUE
AU COURS DE
LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Travail du Centre de Triage de l'Hôpital Saint-Antoine (1932-1934)

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Roger PIGEON

Ancien Externe des Hôpitaux

Médecin Assistant du Sanatorium Paul Doumer

Né le 1^{er} Octobre 1903 à La Haye-Pesnel (Manche)

ÉTUDE DU SYNDRÔME
RADIO-ACOUSTIQUE
AU COURS DE
LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Travail du Centre de Triage de l'Hôpital Saint-Antoine (1932-1934)

Président : M. BEZANÇON, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1934

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.....	ROUVIERE
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie.....	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie.....	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie.....	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique.....	LÉPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	M. VILLARET.
Clinique médicale.....	{ ACHARD.
	{ BEZANÇON.
	{ CARNOT.
	{ Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale ..	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	{ CUNÉO.
	{ GOSSET.
Clinique chirurgicale.....	{ GRÉGOIRE.
	{ LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
	{ BRINDEAU.
Clinique d'accouchements.....	{ COUVELAIRE.
	{ JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose.....	Léon BERNARD
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	{ HOVELACQUE
Professeurs sans chaire.....	{ MULON.
	{ OLIVIER.
	{ VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE... Neurologie et Psychiâtrie.
 BÉNARD (Henri). Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROCCQ..... Pathologie chirurgicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL..... Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 FEY Urologie.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELIER Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri) ... Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI.. Neurologie et Psychiâtrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIÈVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIÉ..... Chimie biologique.
 SÉNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 SÉZARY Dermatologie et syphili-
 graphie.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLÉRY-RADOT
 (Pasteur)..... Pathologie médicale
 VELTER..... Ophtalmologie
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALCLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN..... Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.
ABRAMI	} Clinique médicale.	GUÉNIOT
AUBERTIN.....		LE LORIER.....
BRULE.....		LÉVY-SOLAL ...
CHIRAY		METZGER
DUVOIR.....		
HARVIER.....		
LIAN.....		
	MM.	
	BASSET	} Clinique chirurgicale.
	CADENAT.....	
	HEITZ-BOYER. .	
	MOCQUOT	
	MOURE.....	
	SCHWARTZ.....	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.....	Éducation physique.
FREY	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

*Bien faible témoignage de ma
profonde affection et de mon inat-
térable gratitude pour l'exemple
qu'ils me donnent chaque jour, et
pour tout ce qu'ils ont fait pour moi.*

A MON FRÈRE

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR FERNAND BEZANÇON

Professeur de clinique Médicale
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine
Commandeur de la Légion d'Honneur

*En témoignage de notre profonde
gratitude pour l'honneur qu'il nous
fait en acceptant de présider cette
thèse.*

Hommage très respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL BRAÛN

Ancien chef de clinique à la Faculté
Assistant du Centre de Triage de l'Hôpital Saint-Antoine
Officier de la Légion d'Honneur.

*Qui nous a guidé dans ce travail.
Témoignage de vive reconnais-
sance.*

Hommage respectueux et dévoué.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
DE LA FACULTÉ DE RENNES

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
DE LA FACULTÉ DE PARIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR VAQUEZ.
MONSIEUR LE DOCTEUR AVRIAGNET.
MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLAIN.
MONSIEUR LE DOCTEUR TIXIER.
MONSIEUR LE DOCTEUR RICHE.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LIAN.
MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉON BERNARD.
MONSIEUR LE DOCTEUR RIST.
MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON (1932-1934).

A MONSIEUR LE DOCTEUR COURCOUX
Médecin des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR BIDERMAN
Assistant de Médecine à l'Hôpital Boucicaut

*Qu'ils veuillent bien trouver ici
le témoignage de ma reconnaissance
émue.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR COLBERT
Médecin directeur du Sanatorium des Terrasses à Cambo
Dont nous avons été l'assistant (1928-1931)

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. JACQUELIN
Médecin des Hôpitaux

A MES MAITRES DE CONFÉRENCE
D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

A MONSIEUR LE DOCTEUR DESTOUCHES
Chef de Clinique à la Faculté.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BUC
Médecin chef du Sanatorium Villemin

A MONSIEUR LE DOCTEUR FOURÈS
Médecin chef du Sanatorium Paul Doumer

A MES AMIS ET COLLÈGUES
DES HOPITAUX ET DES SANATORIUMS
DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DES SCIENCES

INTRODUCTION

Les cliniciens du siècle dernier après la découverte de la Percussion (1761) et celle — si féconde — du stéthoscope et de l'auscultation par LAENNEC délaissèrent les symptômes, dont la médecine avait jusqu'alors vécu, pour s'attacher — certains sans enthousiasme d'ailleurs — à la recherche des signes physiques et au diagnostic.

Comparant les signes qu'il avait perçus aux lésions qu'il constatait à l'autopsie, LAENNEC avait édifié certains syndromes stéthacoustiques dont le plus connu fut le syndrome cavitaires ou caverneux. Néanmoins, déjà, LAENNEC s'était aperçu que ce syndrome était loin d'être pathognomonique.

BONDET et CHAUVEAU, par leur expérience restée célèbre, devaient quelques années plus tard apporter la sanction expérimentale à certaines idées intuitives de LAENNEC, en particulier sur le lieu et le mode de formation des bruits respiratoires physiologiques : respiration bronchique et murmure vésiculaire.

Quant aux souffles pathologiques, LAENNEC et ses successeurs s'appuyant sur des lois de fréquence, voulurent établir une relation de cause à effet entre

telles modifications physiques du parenchyme et de la plèvre et tels souffles ou tels bruits. Des syndromes s'ébauchèrent, puis se précisèrent. On tenta une explication qui ne tenait d'ailleurs pas compte des découvertes d'HELMOLTZ, de TYNDALL, etc..., des lois de l'acoustique, alors nouvelle-née. Les souffles perçus à l'auscultation n'étant que le souffle laryngo-trachéal ou bronchique transmis et transformé — comme l'avaient démontré les expériences de BONDET et CHAUVEAU — il semblait donc tout naturel, et le pas fut vite franchi, que les souffles étaient dûs aux modifications du parenchyme et de la plèvre, et que ces remaniements de tissus (condensations, cavités aériennes, cavernes, pneumothorax) transmettaient eux-mêmes le souffle laryngo-trachéal tout en le transformant et lui conférant son caractère acoustique tubaire, cavitaire ou amphorique. De là nous vécumes sur les notions de transmission liquidienne, aérienne et même solidienne. La transmission solidienne d'un souffle nous paraît aujourd'hui une hypothèse pour le moins fort discutable.

Si LAENNEC s'était déjà aperçu, grâce à l'autopsie, que ces syndromes n'étaient pas pathognomoniques, ses successeurs durent aller encore plus loin et reconnaître que certains souffles dits : pleural, cavitaire, tubaire, amphorique, non seulement n'étaient pas toujours perçus, loin de là, mais encore qu'ils ne correspondaient souvent pas aux lésions constatées à l'autopsie. POTAIN avait déjà parlé de souffle cavitaire pseudo-pleural avant qu'on ne parlât de souffle

tubo-pleural, de syndrome pseudo-cavitaire par déviation de la trachée ou par dilatation bronchique. Et de nombreux souffles restaient indéfinis. Les souffles typiques n'étaient déjà plus pathognomoniques : les syndromes se dissociaient. Ce fut pire lorsque survint la découverte de ROENTGEN. Les rayons nous permirent de rectifier de nombreuses erreurs commises par les cliniciens de la moitié du siècle dernier : que vit-on ? Un nombre considérable de condensations, tout au moins en ce qui concerne la tuberculose pulmonaire qui ne s'extériorisaient par aucun souffle, tubaire ou autre, un nombre non moins considérable de cavernes qui restaient muettes. De telles lésions restaient méconnues avant l'ère radiologique. Le mot « défaillance » fut alors prononcé.

La radiologie, véritable panacée pour les cliniciens du début de ce siècle, nous apprend également qu'elle ne nous mettait pas à l'abri de l'erreur. Il y a un seuil de visibilité en radiologie et certaines lésions échappent au procédé. Enfin aucune des images projetées n'est pathognomonique. On ne peut pas davantage passer du concept radio-optique que du concept acoustique au concept anatomique.

Ce sont ces nouveaux apports : lois acoustiques, découvertes radiologiques, qui justifient à notre avis une révision de la signification et de l'interprétation conférée aux bruits et aux ombres ; révision basée sur les lois scientifiques de l'acoustique, sur les travaux antérieurs qui eurent pour but de confronter les schémas d'auscultations et les pièces anatomiques, le film

et les pièces anatomiques (GRAFF et KUPFFERLÉ, BRAÜN et VERIN, SERGENT, etc...). enfin le film et le schéma acoustique (JACQUEROD, BURNAND, etc.). La même révision semble s'imposer pour les ombres.

Notre travail a pour but de tenter une explication de ces contrastes — jugés paradoxaux par certains — que nous rencontrons souvent entre le film et les signes physiques. Si l'on veut bien prendre en considération nos hypothèses, ces soi-disant paradoxes ne subsisteront plus et l'on ne trouvera plus étonnant que telle condensation, telle caverne constatée sur le film ne corresponde pas à un souffle auquel on conférerait déjà un caractère acoustique, et que tel souffle ou tels bruits même importants ne correspondent pas à des images que notre imagination dessinait déjà et situait même sur le film.

Comme nous le verrons au cours de ce travail, à la lueur des lois de l'acoustique, les souffles et les bruits ne semblent pas sous la dépendance directe de modifications tissulaires — comme la radiologie — mais bien sous celle de modifications du calibre des tuyaux que sont la trachée et les bronches. Les lois acoustiques sont sans défaillance ; encore faut-il pour que certains souffles et bruits se produisent et soient perçus que certaines conditions que nous développerons soient remplies.

Le discrédit dont on entoure certains signes physiques ne provient souvent que de l'interprétation défectueuse qu'on leur donne.

Dans les deux premiers chapitres, nous envisage-

rons les notions générales stéthacoustiques et radiologiques : la publication d'observations typiques nous permettra d'exposer à nouveau nos conceptions en matière de production des bruits et des ombres et sur leur signification clinique.

Deux chapitres suivants exposeront :

Le premier : les soi-disant contradictions entre les bruits et les ombres ; nous tenterons de montrer que ces contradictions ne sont qu'en apparence paradoxales car elles s'expliquent aisément en acceptant nos hypothèses fondées sur les lois de l'acoustique et de la radio-optique.

Le second : certaines équations radio-acoustiques qui permettent parfois de porter un diagnostic lésionnel anatomique. Loin d'opposer les deux méthodes acoustique et radiologique, nous pensons en effet que c'est de leur confrontation, mieux, de leur juxtaposition que jaillit le diagnostic.

Il ne faudrait cependant pas s'imaginer que ces équations, ces syndromes radio-acoustiques, suffisent habituellement à eux seuls pour l'établissement de notre diagnostic anatomique ; l'anamnèse, les antécédents, l'habitus, le laboratoire, etc..., seront toujours le complément clinique indispensable.

En somme, le diagnostic qui est le but recherché, constitue une équation à plusieurs degrés et à plusieurs inconnues. Lorsque ces inconnues auront reçu une solution, la solution définitive ne sera obtenue que lorsque nous les aurons comparées, juxtaposées, superposées, additionnées.

CHAPITRE PREMIER

NOTIONS GÉNÉRALES TIRÉES DE LA STETHACOUSTIQUE

Origine et mode de production des bruits respiratoires physiologiques

LAENNEC par sa remarquable sagacité, sa finesse sensorielle et clinique avait du premier coup distingué deux sortes de bruits respiratoires physiologiques : le bruit respiratoire bronchique que l'inspiration et l'expiration font entendre dans le larynx, la trachée-artère et les gros troncs bronchiques situés à la racine du poumon et le bruit respiratoire pulmonaire ou vésiculaire et qui indique la pénétration de l'air dans les tissus pulmonaires.

CHAUMEL et BEAU en France, SPITTAL d'Edinbourg contestèrent cette double origine des bruits respiratoires physiologiques et attribuaient le murmure de la respiration pulmonaire au rententissement dans la colonne d'air inspirée et expirée du bruit guttural résultant du refoulement de cette colonne d'air contre le voile du palais et des parties voisines. Pour eux la

respiration vésiculaire n'était qu'une modification de la respiration bronchique.

BARTH et ROGER suivis par SKODA édifièrent alors la théorie des bruits multiples.

Ce n'est qu'en 1863 que BONDET et CHAUVEAU de Lyon en publiant le résultat de leurs expériences faites en 1802, apportaient à la conception intuitive de LAENNEC, la justification expérimentale incontestable.

Citons les expériences de BONDET (1) et CHAUVEAU tirées de l'oubli par un article de M. RIST (2).

Première expérience. — « L'air en circulation dans des tubes ne donne lieu à des souffles que lorsqu'il rencontre sur son parcours et la travers une partie rétrécie par elle-même ou simplement étroite relativement à la partie du tube qui lui fait suite ou à la portion de l'espace dans laquelle elle vient s'aboucher ».

Deuxième expérience. — Ils sectionnèrent la trachée d'un cheval au-dessous du cricoïde : auscultant le poitrail de l'animal, ils n'entendirent plus le bruit laryngo-trachéal. En rétrécissant artificiellement l'ouverture de la trachée sectionnée, un souffle analogue au bruit laryngo-trachéal était perçu à l'auscultation. Quant au murmure vésiculaire, il était perçu durant toutes les phases des expériences.

Troisième expérience. — Ils sanctionnèrent les deux nerfs pneumo-gastriques chez un cheval à trachée intacte déter-

(1) A. BONDET. Etude sur la respiration, recherches physiologiques sur le mécanisme des bruits respiratoires (*Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, t. X, 1863, p. 978).

(2) RIST, *Annales de Médecine*, n° 4, oct. 1921.

minant la paralysie des muscles bronchiques des petits sphincters séparant les dernières ramifications bronchiques des conduits alvéolaires.

Que constatèrent-ils ?

D'abord le bruit laryngo-trachéal était partout normalement entendu.

Ensuite abolition du murmure vésiculaire dans tout le poumon.

Les conclusions de ces expériences sont donc les suivantes :

1^o Les bruits respiratoires physiologiques sont le résultat d'une veine fluide sonore qui se produit au moment où l'air passe d'une partie étroite dans une partie plus large (première expérience).

2^o Le bruit laryngo-trachéal naît au niveau de la fente glottique (si l'on supprime artificiellement la glotte, il est aboli) mais le murmure vésiculaire persiste : l'origine du murmure vésiculaire est différente de celle du bruit laryngo-trachéal (deuxième expérience).

3^o Le murmure vésiculaire est produit par le passage de l'air au niveau des rétrécissements situés à l'abouchement des dernières ramifications bronchiques dans les alvéoles.

Ces conclusions sont schématisées dans le croquis de SERGENT.

Tous les auteurs cependant ne sont pas d'accord sur ce mode de production du murmure vésiculaire. C'est ainsi que SAMUEL JONES GEE reprenant en

1908 la théorie de BEAU, persiste à voir dans la glotte le seul lieu de production du bruit laryngo-trachéal, comme du bruit vésiculaire.

Rappelons la thèse des bruits multiples édictée par BARTH et ROGER, SKODA.

PARODI (1) dans un travail récent critique la théorie de LAËNNEC confirmée par les expériences de BONDET et CHAUVEAU et admise par SERGENT et RIST etc.

Avec RUBINSTEIN, GERHARTZ, BOAS, PENZOLDT et SAHLI, il soutient que le bruit vésiculaire prend plutôt origine dans les vibrations propres du parenchyme pulmonaire qui lui prête timbre et hauteur.

Il s'appuie sur les travaux de l'école de MÜLLER qui a fait des recherches sur les bruits pulmonaires physiologiques et pathologiques avec des méthodes scientifiques.

Les expérimentateurs de cette école sont arrivés aux conclusions suivantes.

1^o Les partielles fondamentales du bruit vésiculaire et leurs harmoniques sont beaucoup plus basses que les partielles fondamentales et harmoniques du bruit bronchique.

2^o Les partielles les plus hautes du bruit vésiculaire commencent seulement dans le domaine des partielles bronchiques les plus basses.

La capacité du parenchyme à donner des vibrations propres résout à leur avis la question de l'origine du bruit bronchique et du bruit vésiculaire : ces

(1) PARODI. *Archives Médico-chirurgicales de l'App. resp.*, t. V, n^o 2, 1930.

deux sons doivent être nécessairement d'origine différente, le premier étant d'une tonalité élevée ne peut pas d'après les lois de l'acoustique musical produire des sons plus bas tels que ceux du murmure vésiculaire.

Somme toute, tous les auteurs contemporains sont d'accord pour admettre que c'est au niveau de l'alvéole que naît le bruit vésiculaire et l'on en peut conclure au point de vue stéthacoustique clinique qu'une altération du parenchyme, de l'alvéole diminuera ou supprimera ce murmure à l'endroit de la lésion.

« Lorsque la compression ou l'engorgement du tissu pulmonaire empêche la pénétration de l'air dans les vésicules, la respiration bronchique est la seule qui ait lieu ». (LAENNEC).

Mais il ne faudrait pas croire que seules des altérations pathologiques portant sur le parenchyme pulmonaire peuvent se traduire par des anomalies du murmure vésiculaire.

Quelles sont donc les conditions provoquant une altération des bruits respiratoires normaux ?

a) **PHYSIOLOGIQUES.** — Si le bruit laryngo-trachéal s'entend à l'état de pureté en auscultant directement le larynx, le murmure vésiculaire est perçu avec le plus de netteté, comme l'avait remarqué LAENNEC dans les parties de la cage thoracique où le

poumon est le plus proche de la peau (creux sous-claviculaire, région mamelonnaire et base postérieure) c'est-à-dire dans les régions les plus mobiles des lobes pulmonaires.

Certains auteurs prétendent que les bruits respiratoires varient de tonalité et d'intensité avec le débit respiratoire. Selon la loi de GALILÉE, la hauteur d'un son est indépendante de son intensité et si l'amplitude des mouvements respiratoires et l'amplitude de l'expansion pulmonaire peuvent ne pas altérer la tonalité des bruits respiratoires normaux, leur action est certaine sur la variation de l'intensité de ces bruits. Suivant la force d'appel d'air provoquée par l'amplitude des mouvements respiratoires et l'amplitude de l'expansion pulmonaire, les bruits respiratoires normaux seront ou augmentés ou diminués dans leur intensité, et l'on conçoit le certain rapport d'intensité qui existe entre le bruit laryngo-trachéal et le murmure vésiculaire. Le murmure vésiculaire sera d'autant plus intense et partant mieux perçu que le bruit laryngo-trachéal sera lui-même plus intense. « La respiration vésiculaire est d'autant plus sonore qu'elle s'exécute avec plus de rapidité » (LÆNNÉC) et inversement. Une hypotonie du muscle diaphragme ou des intercostaux, une insuffisance nasale, une lésion du larynx, réaliseront une diminution marquée du bruit laryngo-trachéal comme du bruit vésiculaire et une variation dans leur hauteur et leur timbre.

b) PATHOLOGIQUES. — *Le bruit laryngo-trachéal.*

— Toute modification dans l'uniformité du calibre trachéo-bronchique donnera lieu à un souffle conformément aux lois de l'acoustique.

Chez l'enfant : la compression de la trachée ou d'une grosse bronche par un ganglion tuberculeux volumineux (son volume étant nécessaire pour justifier la compression) se traduira par un signe : un souffle et par un symptôme : le stridor ou cornage généralement à prédominance expiratoire, comme l'ont montré les travaux de MARFAN, GUINON et VARIOT, TURQUETY et PASTEUR-VALLERY RADOT.

Chez l'adulte, une sténose bronchique modifiera l'intensité du bruit laryngo-trachéal.

Le murmure vésiculaire. — Le murmure vésiculaire est très souvent altéré dans les manifestations pathologiques de l'appareil pleuro-pulmonaire. Si la plèvre et le poumon se trouvent dans des conditions telles que l'appel d'air ne se fasse plus, c'est-à-dire que les alvéoles et la charpente élastique aient perdu leur faculté d'expansion et d'élasticité, le murmure vésiculaire sera soit diminué, soit même parfois aboli.

Cette éventualité se trouve réalisée dans toutes les altérations pathologiques mutilant les parois alvéolaires. Si cette altération des alvéoles siège au centre d'un lobe pulmonaire par exemple, qu'elle soit éloignée de la paroi auscultée, on conçoit que cette altération, surtout si elle ne porte que sur un nombre relativement faible d'alvéoles, ne soit pas perçue.

(1) MARFAN. *Journal des Praticiens*, 26 juillet 1924.

C'est à ce sujet que M. AMEUILLE (1) a proposé les lois suivantes :

1) loi du volume minimum :

« Une lésion pulmonaire ne peut donner de signes stéthacoustiques que si, par son volume, elle s'étend sur un espace suffisant ; dans le cas contraire elle passe inaperçue .

2) loi de la profondeur maxima.

« Une lésion pulmonaire située trop loin de l'aire auscultée ou dans une région normalement inaccessible à l'oreille, reste imperceptible à l'auscultation ».

La diminution et l'abolition du murmure vésiculaire ont donné lieu, jadis, à de nombreuses controverses.

GRANCHER et avec lui QUEYRAT et BARTH faisaient de ces respirations « anormales » la signature d'une lésion tuberculeuse pulmonaire au début.

Nous avons vu, plus haut, pourquoi cette respiration obscure pouvait se rencontrer chez des sujets présentant des anomalies n'intéressant pas le territoire broncho-pulmonaire.

M. BEZANÇON qui en a signalé la fréquence l'a rencontrée 173 fois chez des sujets en apparence sains. A la lumière de nos connaissances actuelles, en ce qui concerne le début et le réveil de la tuberculose pulmonaire, il est aisé de concevoir que cette diminution du murmure, bien localisée (chez un sujet ne présentant par ailleurs aucun autre symptôme ou signe) et

(1) AMEUILLE. *P. Médicale*, 11 mars 1922.

qu'on constate surtout au sommet, n'est le plus souvent que le reliquat d'une altération antérieure laissant derrière elle une ankylose des parois alvéolaires et une atteinte définitive de la trame pulmonaire, du tissu conjonctif interstitiel.

LES SOUFFLES

SOUFFLE TUBAIRE. — Nous placerons ici, la dernière expérience de BONDET et CHAUVEAU dénommée « cruciale » dans le mémoire de RIST ; nous la reproduisons *in-extenso*, nous excusant de cette longue citation : nous jugeons cette expérience à sa juste valeur.

« Le dimanche... juin 1862, M. le professeur REY met à notre disposition, à l'École vétérinaire de Lyon, une jument blanche, de race bretonne, appartenant à un régiment d'artillerie. Cette tête très forte, très vigoureuse, est atteinte d'une pneumonie du côté gauche, pneumonie dont les symptômes sont si alarmants, qu'on croit à une mort prochaine, quoique l'animal présente encore une certaine vivacité dans le regard et dans ses mouvements.

En auscultant le poitrine de cet animal à droite, on constate, dans toute l'étendue du poumon, que le murmure physiologique de l'inspiration est considérablement augmenté. L'expiration ne donne pas naissance au plus léger bruit. Du côté gauche, le murmure inspiratoire s'entend également avec une grande intensité, dans toute la moitié supérieure de la poitrine. Dans la moitié inférieure, ce mur-

mure est complètement aboli et remplacé par un double souffle tubaire.

Le souffle tubaire d'inspiration est plus long, mais moins rude. Celui de l'expiration plus fort, mais plus bref.

L'auscultation de la trachée permet de constater que les deux souffles qui se produisent dans ce conduit ont exactement les mêmes caractères que les deux souffles pulmonaires ceux-ci sont seulement moins forts que ceux-là.

Pour préparer l'animal aux expériences que nous avons en vue, nous pratiquons à la trachée, vers le milieu du cou, une incision longitudinale de 20 centimètres environ. Les lèvres de cette plaie trachéale peuvent être écartées avec le doigt indicateur de chaque main ; de manière à faire dans le conduit une large ouverture, plus large même que la section transversale de ce conduit. Cette ouverture livre à l'air, pendant l'inspiration et l'expiration, un passage facile et nous permet d'étudier les caractères que prennent les bruits respiratoires, quand l'air ne passe plus par le larynx ou n'y passe qu'en quantité tout à fait insignifiante.

« L'hémorragie produite par l'incision a pénétré dans l'arbre bronchique et rendu d'abord l'observation impossible. »

Le lendemain, à notre grande surprise, la bête vit encore ; et non seulement elle vit, mais elle est debout et paraît avoir plus de vivacité que la veille ? Les lèvres de la plaie trachéale sont en contact l'une avec l'autre, et ne laissent point passer d'air entre elles. Rien n'a été modifié dans la manière d'être des souffles trachéaux, du bruit tubaire de la région pulmonaire hépatisée, et du murmure normal d'inspiration qui s'entend au niveau des parties saines du poumon. Plus de râles. Enfin on constate que l'ouverture de la plaie trachéale ne provoque plus les mêmes accidents que la veille, au moment où l'opération fut pratiquée. On saisit avec empressement cette belle occasion de faire les expériences projetées.

L'un de nous se charge de pratiquer alternativement l'ouverture et la fermeture de la plaie trachéale, pendant que l'autre ausculte et note à haute voix les résultats de son exploration. Voici ces résultats :

1^o Auscultation de la région hépatisée du poumon. Trachée fermée : souffle tubaire double, plus long et plus faible pendant l'inspiration, plus court et plus rude pendant l'expiration. Trachée ouverte : plus de souffle tubaire pendant l'inspiration, souffle tubaire expiratoire, persistant, mais beaucoup plus faible et plus bref, tout à fait avorté ;

2^o Auscultation de la trachée sous la plaie à l'entrée de la poitrine. Mêmes phénomènes : au moment où la trachée est ouverte, le souffle d'inspiration disparaît à peu près complètement et le souffle expiratoire devient plus doux et plus bref.

3^o Auscultation du poumon sain et de la partie non hépatisée du poumon malade. Que la trachée soit ouverte ou fermée, on entend toujours exclusivement, de la manière la plus nette et avec les mêmes caractères, le murmure inspiratoire normal ; peut être ce murmure qui est toujours très fort augmente-t-il d'intensité au moment de l'ouverture de la trachée.

Cette série d'expériences fut exécutée à plusieurs reprises, et toujours les résultats furent les mêmes, quand la respiration conserva après l'ouverture de la trachée le rythme qu'elle présentait avant. Les résultats différaient un peu si les mouvements respiratoires n'avaient pas la même ampleur et la même fréquence dans les deux cas ; mais les différences ne portaient pas sur des points essentiels, c'est ainsi que, lorsque la respiration devenait plus forte après ouverture de la trachée, le souffle expiratoire au lieu de faiblir prenait plus d'intensité ; on pouvait alors constater que ce souffle expiratoire produisait également un bruit très fort à l'ouverture de la trachée, où il s'entendait à distance.

On passa ensuite à une autre série d'expériences, qui eurent pour but de comparer la conductibilité pour le son du tissu pulmonaire sain et du tissu pulmonaire hépatisé, en étudiant le retentissement, dans la poitrine, de bruits trachéaux produits artificiellement.

Dans ce but, un tube en caoutchouc fut introduit entre les lèvres de la plaie trachéale, et l'on fit vibrer l'air de la trachée, en soufflant dans une anche membraneuse fixée au bout libre du tube. Or, le son engendré ainsi, dans des conditions qui se rapprochaient autant que possible des conditions de production de la voix, retentissait avec la plus grande netteté dans la partie hépatisée du poumon gauche, en sorte que le bruit paraissait se produire sous l'oreille même de l'observateur. Quand l'oreille était appliquée au niveau des parties saines du poumon, le retentissement du son était, au contraire, absolument nul.

Variées de diverses manières, ces expériences donnèrent toujours les mêmes résultats.

Pendant trois jours, l'état de l'animal resta à peu près stationnaire, et l'on put ainsi répéter ces deux séries d'expériences, un assez grand nombre de fois. Chaque fois, on constata les mêmes phénomènes. Les deux derniers jours, il y eut expectoration de mucosités abondantes, dont la présence dans les bronches permit de faire de nouvelles observations. Parfois, en effet, le retentissement du son de l'anche trachéale cessait tout à coup de se faire entendre au niveau de la partie hépatisée du poumon ; on constatait, en même temps, que les souffles tubaires avaient complètement disparu, et que la respiration en ce point était tout à fait aphone. Il suffisait que l'animal toussât et expectorât, pour que tous les phénomènes acoustiques trachéo-pulmonaires reparussent avec la même netteté qu'auparavant ; ce qui prouve que l'apparition et la disparition de ces phénomènes tenaient à la présence

des mucosités dans les bronches, qui étaient plus ou moins obstruées par ces mucosités.

Le cinquième jour, l'animal que l'on avait considéré comme perdu, entrait en convalescence, quoiqu'il n'eût été soumis à aucune médication. Quinze jours après il était guéri et pouvait rentrer à son corps. Mais après quelques jours de séjour à l'infirmerie du régiment, il fut atteint de tétanos. Ramenée à l'École vétérinaire, la bête y succomba au bout de 24 heures. On put constater à l'autopsie, la trace de la pneumonie qui nous avait permis de faire ces observations.

On peut tirer des faits qui viennent d'être racontés les enseignements les plus précis, relativement à la théorie des bruits respiratoires, au moins sur l'un des points les plus importants qui se rattachent au sujet : nous voulons parler du siège de ces phénomènes. Il nous sera facile de le prouver en donnant leur signification aux résultats de notre expérience.

A. On remarquera d'abord que, chez le cheval, le tissu pulmonaire, à l'état physiologique, est un très mauvais conducteur du son. En effet, il intercepte complètement les bruits qui se produisent dans la trachée, puisque dans notre expérience, le son produit dans le tube trachéal, par l'anche membraneuse, n'a nullement retenti au niveau des parties saines du poumon. Et ceci s'explique assez par la structure du parenchyme pulmonaire : l'air étroitement emprisonné dans les vésicules qui composent ce parenchyme constitue celui-ci en une sorte de tissu spongieux qui, sous le rapport de la propriété conductrice du son, doit être assimilé à une masse de coton.

Quelle que soit du reste la cause de ce défaut de conductibilité, il prouve à lui seul de la manière la plus péremptoire que le murmure inspiratoire normal n'est pas un bruit engendré ailleurs que dans le poumon et transmis par l'intermédiaire de cet organe à l'oreille qui ausculte la poitrine.

Ce murmure est nécessairement un bruit qui naît sur place, dans le lieu même où il s'entend. On sait d'ailleurs, par nos expériences antérieures, que ce murmure est dû à l'entrée de l'air dans les infundibula, c'est-à-dire à la prodigieuse multitude de petites veines fluides soufflantes qui résultent de cette pénétration.

B. Au contraire, le tissu pulmonaire hépatisé est un bon conducteur du son puisqu'il amène nettement à l'oreille appliquée sur la poitrine, les vibrations sonores que l'on provoque avec une anche dans le tube trachéal.

Le mécanisme de cette transmission se décompose en deux temps bien distincts, relativement à la voie par laquelle elle s'effectue : 1^o les vibrations se transmettent jusqu'au perenchyme pulmonaire, non pas les parois de de l'arbre trachéo-bronchique, mais bien par l'air contenu dans celui-ci 2^o arrivées aux dernières ramifications des bronches, ces vibrations sont conduites à l'oreille par le tissu pulmonaire et les parois de la cavité pectorale. C'est le mode de transmission aérienne qui s'observe dans le premier cas ; dans le second c'est le mode de transmission solidienne.

On trouve la preuve de ce mécanisme dans les résultats de l'expérience qui montre qu'il n'y a plus retentissement du son dans le tissu pulmonaire hépatisé, quand les grosses bronches renfermées au sein de ce tissu sont obstruées par des mucosités. Il arrive alors ce qu'on observe lorsqu'on ausculte un tube en caoutchouc librement ouvert, dont la colonne d'air est mise en vibration à l'une des extrémités du tube : l'oreille qui perçoit nettement ces vibrations à l'autre extrémité engagée dans le conduit auditif, n'entend plus rien si l'on pince le tube de manière à intercepter la colonne d'air.

Cette propriété conductrice du poumon ainsi mise en évidence prouve que le souffle tubaire, qui s'entend au niveau d'une hépatisation du poumon peut fort bien, à

l'opposé du murmure normal de l'inspiration, n'être qu'un bruit transmis naissant loin du lieu où il est perçu : si c'est la seule conséquence que nous pouvons tirer pour le moment de l'expérience qui nous a démontré cette propriété conductrice, la proposition suivante nous mènera beaucoup plus loin.

C. Les souffles tubaires de la pneumonie ayant les mêmes caractères que les souffles de la trachée, ces deux sortes de bruits disparaissant, reparaissant, se modifiant simultanément sous les mêmes influences, la même cause préside à leur formation ou, pour mieux dire, ces deux ordres de bruits ne sont qu'un seul et même phénomène perçu avec les mêmes caractères dans deux endroits différents où prend naissance ce phénomène ?

D. La disparition complète du phénomène pendant l'inspiration, au moment où l'air cesse de passer par le rétrécissement laryngien prouve que le bruit est lié à la veine fluide qui se forme, quand l'air pénètre de ce rétrécissement dans la trachée. Si le bruit persiste dans l'expiration, c'est que l'ouverture de la trachée ne saurait abolir la veine soufflante expiratoire. Cette veine fluide continue à se produire ; seulement au lieu d'être engendrée au sortir de l'orifice glottique, relativement étroit, elle l'est au sortir de l'ouverture trachéale qui est très large. Mais cette différence dans les conditions de production de la veine s'accompagne d'une différence équivalente dans les caractères du souffle, différence qui, à elle seule, prouve nettement que le siège des souffles tubaires trachéaux et pulmonaires réside au larynx, où ils trouvent leurs conditions de production dans les veines fluides formées par la colonne d'air à l'inspiration et à l'expiration »

Toutes ces conclusions sont justes, elles ont été

confirmées par les expériences cliniques de RIST (1), SERGENT et PALASSE (2) sur des malades trachéotomisés et porteurs de canules.

Nous n'accordons cependant pas de propriétés spéciales conductrices du son au tissu hépatisé. Les vibrations propres à ce tissu doivent être rapidement amorties.

Si les alvéoles, bloquées et imperméables donnent une abolition du murmure vésiculaire, les bronches qui sillonnent ce tissu hépatisé ou condensé sont, elles, perméables, et elles conduisent à notre oreille les vibrations du souffle laryngo-trachéal. Si la perméabilité de ces bronches se trouve altérée par la présence d'exsudats, de mucosités, le souffle laryngo-trachéal ne passe plus et ce souffle dit « tubaire » n'est pas perçu.

Les vibrations du bruit laryngo-trachéal sont transmises non par les parois bronchiques, mais bien par la veine fluide sonore contenue dans les tubes bronchiques.

Deux facteurs sont nécessaires pour que le souffle laryngo-trachéal soit perçu à l'oreille ou au stéthoscope :

le premier : que l'appel d'air soit suffisant,

le deuxième : que les tuyaux bronchiques et le tissu pulmonaire remplissent les conditions nécessaires favorisant la transmission de ce souffle : à savoir :

(1) RIST, *loc. cit.*

(2) PALASSE. Un cas de pneumonie chez un laryngostomisé. *Progrès Médical*, avril 1917.

D'abord, la perméabilité des bronches,

Ensuite un état physique du parenchyme supprimant l'étouffoir que constituent, pour le bruit laryngo-trachéal, les alvéoles élastiques saines contenant de l'air (et dans lequel vient se perdre le souffle laryngo-trachéal pour former un nouveau bruit : le murmure vésiculaire) autrement dit que les alvéoles soient bloquées et ne respirent plus. Enfin, nous inclinons à penser qu'il doit être nécessaire que les souffle laryngo-trachéal transmis par la veine fluide circulant dans les bronches ne soit pas amorti par l'interposition entre notre oreille et lui d'abondantes alvéoles saines ayant conservé leurs propriétés physiologiques : élasticité et production de murmure vésiculaire.

Nous n'avons guère de prédilection pour les chémas ; cependant, quelques-uns peuvent trouver leur place ici.

Soit :

A) Une condensation massive d'un poumon.

L'appel d'air étant souvent insuffisant, ni le murmure vésiculaire, ni le souffle ne sera perçu.

B) Lorsque cette condensation est au contraire partielle et localisée près de la paroi auscultable, l'expansion pulmonaire ne se trouve que relativement diminuée et le stéthoscope nous permettra de constater l'abolition du murmure et un souffle bronchique ou tubaire.

Lorsqu'il s'agit de condensations spécifiques, de manifestations pneumoniques tuberculeuses, il est

curieux de ne constater souvent que la présence de râles ou même parfois l'absence de râles, plus souvent encore l'absence de souffle. La réaction catarrhale, inflammatoire de l'alvéole, la broncho-alvéolite tuberculeuse aurait-elle des propriétés spéciales et la réaction spécifique serait-elle différente, moins exsudative, que les réactions alvéolaires dues aux autres germes ?

Cependant, on ne peut considérer de telles lésions comme muettes. Au début, ces lésions sont parfois réellement parlantes, ce n'est qu'au début de leur résolution qu'apparaît le « mutisme ».

C) Dans le cas au contraire de lésions situées loin de la paroi auscultable, le mutisme sera la règle ; ce cas obéit à la loi de la « profondeur maxima » édictée par M. AMEUILLE qui souffre néanmoins quelques exceptions.

Tout le monde semble à peu près d'accord sur le mode de production des souffles en général. Le souffle tubaire, le souffle pleural, le souffle amphorique, le souffle caverneux ne sont que le souffle laryngo-trachéal transformé.

Ce changement de tonalité et de timbre serait dû à sa transmission soit par une condensation, soit par une nappe liquidienne, soit par des cavités plus ou moins vastes contenant de l'air. Telle est la théorie classique. Et chacun de conclure conformément à la théorie de LAENNEC : transmission solidienne, transmission liquidienne, transmission aérienne. LAENNEC avait l'excuse d'avoir édifié sa théorie avant l'ère

où l'acoustique entra vraiment dans le domaine scientifique. Il nous semble qu'à la lumière de nos connaissances actuelles, cette théorie de la transmission des souffles doit être révisée ou du moins supporter quelques réserves et trouver une interprétation moins intuitive.

N'est-il pas discutable d'accepter docilement la notion de transmission solidienne et liquidienne. Ce souffle laryngo-trachéal de faible intensité ferait vibrer une masse hépatisée ? Prions un aide de souffler sur un foie et auscultons à la face opposée de ce foie : nous n'entendrons rien. Plaçons ce foie dans une caisse pour augmenter la résonance : rien encore.

Perçons ce foie de part en part de tuyaux en caoutchouc peu épais et prions notre aide de souffler dans ces tuyaux. Toujours rien !

Le souffle pleural serait dû à la propagation de vibrations du souffle laryngo-trachéal « transmis » par le liquide ! L'acoustique nous enseigne effectivement que les liquides transmettent parfaitement et mieux que l'air, les vibrations. Cependant l'épanchement dans le cas particulier est un obstacle à la propagation des vibrations ; ensuite, comment admettre la propagation par le liquide de ce souffle laryngo-trachéal si doux alors que le liquide abolit strictement les vibrations combien plus puissantes de la voix humaine ! Et pourquoi n'est-il justement perçu qu'à la limite supérieure du liquide.

Pourquoi certains transsudats ne donnent-ils pas desouffle pleural ? Pourquoi le souffle pleural ne se

produit-il que dans certaines conditions : présence d'une certaine quantité de liquide, ni trop, ni trop peu, etc. Comment l'expliquer autrement que par des phénomènes acoustiques *d'accord*. A un certain moment, il y a accord entre la colonne d'air et le souffle laryngo-trachéal.

Dans certains exsudats alvéolaires tels que les pneumonies séreuses, la spléno-pneumonie de GRANCHER, on assistera à la production d'un véritable souffle pleural.

Reprenons le souffle tubaire : nombreuses sont les condensations ne donnant lieu à aucun moment à la production de souffle tubaire et ceci quelle que soit la situation de la condensation par rapport à la paroi auscultée. Et les résultats de l'expérience de BONDET et CHAUVÉAU ne sont concluantes que pour le cas particulier qu'ils ont étudié.

Enfin, ce souffle tubaire comme le souffle caverneux d'ailleurs, pourront être très souvent perçus au cours de manifestations pathologiques n'ayant aucun rapport avec une condensation ou une cavité intra-parenchymateuse. Lorsqu'on aura recherché d'autres signes, qu'on aura consulté le film, on parlera alors de faux syndrômes, de syndrome pseudo-cavitaire (pleural, dilatation des bronches, pseudo-pleural, pseudo-tubaire, etc.) ou au contraire de cavernes « muettes », de lésions inaudibles...

Notre unique intention est de contester la théorie de la transmission du souffle laryngo-trachéal par une condensation, une cavité, une nappe liquidienne.

Les conditions de transmission de ce souffle sont essentiellement complexes. Pour en donner une interprétation exacte, il faudrait sans doute se placer dans des conditions d'expérimentation absolument identiques à celles que nous rencontrons en clinique.

C'est là, nous semble-t-il, chose bien difficile, aussi difficile d'ailleurs que d'émettre la prétention de transposer dans le domaine de la stéthacoustique pulmonaire humaine, les lois de l'acoustique pure.

Cependant, nous sommes amenés à formuler quelques hypothèses concernant la transmission du souffle laryngo-trachéal au cours des manifestations pathologiques de l'appareil respiratoire, hypothèses ayant un rapport plus direct avec les lois de l'acoustique mais n'en possédant pas moins la fragilité inhérente à toute hypothèse par définition.

Pour qu'un souffle, quel qu'il soit, puisse être perçu par l'oreille, il semble nécessaire d'abord que les vibrations du souffle laryngo-trachéal ne soient pas arrêtées au cours de leur propagation à travers le système bronchique constitué par des tuyaux fermés, tuyaux dont les propriétés acoustiques sont régies par des lois scientifiques bien établies.

La perméabilité du système bronchique est un élément indispensable à cette propagation : sa nécessité a été mise en lumière expérimentalement par BONDET et CHAUVÉAU ; elle est admise par tous les cliniciens.

L'intensité du souffle laryngo-trachéal est un autre élément non moins important.

Prenons comme exemple la cavité intra-parenchymateuse, cavité aérienne.

Pouvons-nous envisager cette cavité aérienne comme un résonateur ? Oui, dans certains cas. Pour que le souffle caverneux se produise, il faut que la caverne, envisagée comme résonateur, réponde aux lois acoustiques formulées par HELMOLTZ.

Quelle est l'expérience d'HELMOLTZ ?

Soit un résonateur S, ce tuyau ne peut rendre que le son fondamental ou son propre du résonateur. Soit ut^3 ce son propre par exemple. Bouchons une de nos oreilles et introduisons le conduit CD dans l'autre oreille : si l'on fait résonner un diapason rendant ce son ut^3 , l'oreille entend ce son renforcé par le résonateur avec une grande intensité ; au contraire, tout autre son ne sera perçu par l'oreille que d'une manière confuse. HELMOLTZ a construit une série de résonateurs dont les sons propres sont entre eux comme la suite des harmoniques 1, 2, 3, 4, etc. Analysons le timbre de la voix ; prions une personne de chanter sur la voyelle A, la note correspondante au son propre du résonateur I, puis nous introduirons successivement dans notre oreille chacun des résonateurs de la série. Le premier résonateur résonnera avec une grande intensité, les résonateurs correspondant aux harmoniques rendus par la voix humaine résonneront à leur tour avec une intensité proportionnelle à celle de l'harmonique contenue dans le son complexe étudié : les résonateurs correspondant aux harmoniques non rendus par la voix humaine resteront muets.

La loi d'HELMOLTZ s'exprime ainsi : « Le timbre d'un son dépend des harmoniques qui accompagnent le son fondamental et de l'intensité propre à chacun d'eux ».

Il est probable que les cavernes qui ne rempliront pas ces conditions de résonateur ne donneront lieu à aucun souffle : enfin une caverne, bien que possédant toutes les propriétés d'un véritable résonateur ne résonnera qu'à la condition d'être en accord avec le souffle laryngo-trachéal.

L'ACCORD, L'UNISSON, TELLE EST LA CLÉ DU MODE DE PRODUCTION DES BRUITS EN MATIÈRE ACOUSTIQUE.

Abordons le terrain clinique.

Quelles sont les cavernes soufflantes ?

Ce sont les cavités anciennes, enkystées, encapsulées, cernées par un processus condensant (infiltrat ou fibrose ou atelectasie), lui conférant des parois sensiblement rigides.

La caverne fraîche, celle qui nous intéresse, est la plupart du temps muette (cf. JACQUEROD) et son diagnostic est strictement radiologique.

Les cavernes étaient longtemps méconnues avant l'ère radiologique.

Des motifs peuvent être invoqués pour expliquer leur mutisme : le premier : c'est qu'elles sont souvent creusées en parenchyme sensiblement sain, cercle foncé en plein parenchyme clair, et que ce tissu périlésionnel sain étouffe probablement les vibrations du souffle, s'il devait se produire ; le second tient à la structure même : trou de forme irrégulière,

anfractueux, à parois molles (cf. planches anatomiques de HÉRARD, CORNIL et HANOT (1888) et LETULLE (1916)) ne possédant aucune propriété acoustique. « On ne fait pas vibrer un trou dans le fromage. » (STÉPHANI et MARCHAL).

La qualité des parois de la caverne paraît donc avoir une réelle importance.

Les dimensions du résonateur auront une influence marquée sur le timbre du souffle qui tendra à prendre le caractère amphorique si le résonateur est plus vaste (cas de certaines grandes cavernes juxta-pariétales, de certains pneumothorax).

Comparer une caverne à un résonateur paraît néanmoins discutable. L'analogie ne serait parfaite que si, à l'image du résonateur la caverne était une sphère vide, à parois unies, lisses, rigides. Ceci pour dire que bien rares sont les cas où la caverne est réellement soufflante parce que bien rarement elle remplit les conditions acoustiques indispensables. Bien plus, celles qui pourraient remplir ces conditions ne vibreraient encore que pour leur son propre : c'est démontrer la rareté des cavernes à caractère caveux.

Enfin, les vibrations productrices de souffle ne doivent pas être amorties par le murmure vésiculaire produit par le tissu sain circonvoisin ou par des lésions d'emphysème atrophique, faisant office d'étouffoir périphérique.

BRUITS ADVENTICES

Les râles

Le râle est formé par deux éléments, écrit PARODI (1) : « la présence d'un liquide et la présence d'une veine d'air d'une vitesse suffisante. »

GIRAUD pose le principe suivant : « Tous les bruits adventices résultent d'une cause unique : le conflit entre les sécrétions pathologiques et le courant aérien dans les voies respiratoires... ou dans le tissu pulmonaire en voie de désintégration. » Nous faisons, d'ores et déjà, quelques réserves sur ce dernier membre de phrase ; nous y reviendrons plus loin.

Les différentes classifications de râles n'ont fait qu'accroître la confusion qui régnait déjà dans ce domaine d'interprétation strictement subjective. Nous devons à L. BERNARD, GIRAUD (2), BURNAND, RIST et AMEUILLE, d'avoir apporté un peu de clarté dans cette nomenclature acoustique.

Nous distinguerons avec eux :

1^o des râles ronflants et sibilants ;

(1) PARODI. Valeur physique et diagnostique des signes d'auscultation du thorax considérée selon les lois de l'acoustique moderne (*Arc. Méd. Chir. de ml'Ap. resp.*, n^o 2, 1930).

(2) GIRAUD. Semeiologie des cavernes pulmonaires tuberculeuses.

2^o des râles crépitants ;

3^o des râles bulbeux.

LES RALES RONFLANTS ET SIBILANTS. — Les râles ronflants et sibilants prennent ordinairement naissance au niveau des conduits aériens de gros calibre (région sous-glottique, trachée, grosses bronches) incomplètement obstruées par les sécrétions pathologiques.

Telle est la conception de GIRAUD, qui nous semble justifiée. Il ajoute : « La qualité de ces sécrétions joue également un rôle important. Il est en effet extrêmement fréquent de n'observer aucun râle sibilant chez les tuberculeux pulmonaires chroniques en dépit d'une expectoration très abondante. La formation d'une membrane capable de donner naissance aux bruits dits de « bronchite » exige sans doute une fluidité particulière des sécrétions et de fait, lorsque chez un tuberculeux l'auscultation révèle des râles ronflants et sibilants, il est fort rare que l'examen du crachoir ne permette pas de constater la présence d'une couche fluide et spumeuse recouvrant la masse compacte des crachats. »

Nous montrerons plus loin l'influence que peut avoir sur la note « humidité des râles » le rétrécissement ou la dilatation d'un tuyau bronchique. Ils sont perçus dans les manifestations inflammatoires aiguës ou chroniques des conduits aériens supérieurs, dans les bronchites, au cours des indécis fuxionnaires bronchiques au cours de la tuberculose pul-

monaire fibreuse ; pour ainsi dire jamais dans la tuberculose caséeuse, parfois dans la granulie au début. Nous verrons au cours de nos observations combien ces râles ont d'intérêt au cours de la tuberculose pulmonaire et la part prépondérante qu'ils occupent dans le schéma stéthacoustique de certaines formes anatomo-cliniques.

LES RALES CRÉPITANTS. — « Il suffit de les avoir entendus une fois pour ne pouvoir s'y tromper », disait LAENNEC.

Fins, abondants, inspiratoires, égaux, secs, crépitants en un mot.

Pour PARODI, les râles alvéolaires crépitants sont dûs à la vibration du parenchyme pulmonaire à la suite du déplacement du liquide séreux qui occupe le tissu interstitiel interalvéolaire (première étape de l'inflammation pleurale). Pour leur formation, il suffirait que le parenchyme puisse se distendre même partiellement pendant l'inspiration. »

Pour d'autres auteurs, il résulterait du décollement brusque des parois de l'alvéole au moment de l'inspiration.

Il est l'expression d'un état congestif des alvéoles comme du tissu interstitiel et sous-pleural, de leur imbibition par une sérosité pathologique (BURNAND).

On pourrait s'étonner du fait que ce râle crépitant ne soit pas plus souvent constaté au cours de la tuberculose pulmonaire. En effet, la plupart des formes anatomo-cliniques (formes exsudatives des Alle-

mands) débute ou s'accompagne d'une réaction inflammatoire de l'alvéole, par une exsudation alvéolaire, par une poussée pneumonique plus ou moins circonscrite, ceci même pour la granulie comme l'ont montré les travaux de MM. BEZANÇON et LETULLE, BEZANÇON et BRAÜN, RIST, DELARUE.

De plus, la tuberculose pulmonaire caséuse évolue constamment sur le mode pneumonique soit fuxionnaire à résolution rapide (BEZANÇON et BRAÜN) soit évolutive (BEZANÇON et DE SERBONNES).

Signalons, pour terminer l'analogie de ce râle avec le râle perçu dans l'emphysème sous-cutané, le râle de décubitus, le râle d'atélectasie.

LE RÂLE BULLEUX. — C'est le râle le plus communément observé au cours de la tuberculose. Il résulte comme les autres râles du mécanisme unique de production des râles.

« Suivant la fluidité, l'épaisseur de la sécrétion, écrit BURNAND, son siège, le calibre du conduit, ou de la cavité qui le renferme, suivant l'état du parenchyme voisin qui modifie son timbre, le bruit apparaît plus sec ou plus humide, plus volumineux ou plus fin, etc... »

Il ne possède donc aucune valeur pathognomonique. La présence de râles, quels qu'ils soient d'ailleurs, signifie : mucosité encombrant un tuyau bronchique ; c'est la seule interprétation qu'on semble en droit de leur donner.

Cependant, comme nous le verrons au cours des

observations que nous présentons aux chapitres ultérieurs, ce râle bulleux associé à un ou plusieurs symptômes, à d'autres signes, peut revêtir une signification du plus grand intérêt.

Disons dès maintenant, que la présence de râles nous fournira la note bronchique du cas examiné : note bruyante pour les phénomènes bronchiques purs, les phénomènes congestifs fluxionnaires, les phénomènes exsudatifs pneumoniques et ulcéreux ; note silencieuse au contraire pour les lésions non sécrétantes, nodulaires, constructives, fibreuses, folliculaires, sans collaboration bronchique exsudative.

Ce fait, néanmoins, ne constitue pas une règle ; telle lésion exsudative sera parfois strictement silencieuse ; telle lésion scléreuse au contraire, au cours d'une réaction de réveil d'activité focale même bénigne pourra présenter une symptomatologie bruyante d'ailleurs éphémère.

C'est ici la place de citer l'opinion de DUMAREST, qui considère le râle consonant, gros bulleux, comme pathognomonique d'une lésion ulcérée, et de BURNAND, qui a constaté que les cavernes avaient souvent une expression stéthacoustique caractérisée par la présence de râles bulleux homogènes, fixes et permanents.

Combien souvent n'observera-t-on pas comme schéma stéthacoustique de cavernes radiologiquement et bactériologiquement probables une abolition pure et simple du murmure sans souffle et sans

râles. Il y a des cavernes qui ne seraient « muettes que parce qu'elles parlent un langage différent du langage classique ».

L'absence de râles ne doit pas nous faire d'ailleurs conclure à une liberté absolue du système laryngo-trachéo-bronchique.

PHÉNOMÈNES DONNANT LIEU A LA PRODUCTION DE SOUFFLES ET DE BRUITS

Enfin, MM. BRAÛN et GENDREAU (1), ont montré le rôle que joue le tassement du poumon en produisant une modification du calibre bronchique (compression, atélectasie, sclérose) dans le déterminisme de ces bruits.

Le tassement du poumon entraîne souvent une diminution du calibre des bronches et rend les sécrétions qui, normalement seraient insuffisantes pour produire un bruit, suffisantes pour donner lieu à la production de râles humides. Le rôle que joue l'atélectasie est du même ordre d'idée. Tantôt au contraire, ce sont des dilatations bronchiques entourant une lésion cavitaire ou une lésion fibrosante qui donneront lieu à un souffle et des râles comme l'ont montré TOUSSAINT et DERSHEID (2).

(1) GENDREAU. Renforcement des bruits d'auscultation et des ombres radiologiques par le tassement du poumon (*Thèse Paris*, Vigué 1926).

(2) TOUSSAINT et DERSHEID. Essai de classification clinique des bronchec. *Presse Médicale*, 18 février 1933.

M. BRAÜN à ce sujet, s'est livré à des expériences acoustiques (consignées dans la thèse de GENDREAU, pleines d'intérêt et qui montrent l'importance des phénomènes de rétrécissement des tubes souples dans le déterminisme des souffles et des bruits.

Citons ces expériences :

I. *Soit un tube sec.* — *a)* Sans rétrécissement (sans tassement). Prenons un tube de caoutchouc. Demandons à un aide de souffler à l'une de ses extrémités, pendant que nous auscultons sur le trajet. Nous entendrons un faible bruissement comparable au bruit respiratoire normal.

b) Avec rétrécissement (avec tassement). Pinçons légèrement ce tube, le bruit perçu prendra un caractère de rudesse qu'il n'avait pas tout à l'heure. Si nous pinçons plus fortement, sans cependant obturer la lumière, nous n'entendrons plus qu'un seul bruit : un souffle.

II. *Tube contenant du liquide.* — *a)* Sans rétrécissement (sans tassement). Si nous introduisons une petite quantité d'eau dans ce tube, et que nous recommençons à faire souffler pendant que nous auscultons, nous entendons des bruits ressemblant à ceux que l'on obtient en soufflant avec un chalumeau dans un verre rempli de liquide.

b) Avec rétrécissement (avec tassement). Si nous pinçons le tube, les bulles perçues sont beau-

coup plus grosses et ressemblent à des gargouillements.

III. *Tubes Humides.* — a) Sans rétrécissement (sans tassement).

Si nous évacuons de ce tube l'eau qu'il contient de façon que, seule persiste une légère humidité des parois et que nous faisons souffler, nous n'entendons aucun bruit anormal.

b) Avec rétrécissement (avec tassement). Si nous pinçons alors ce même tube, nous entendrons une série de petites crépitations assez fines.

Les facteurs qui font comprendre les bruits pathologiques, sont assez simples et l'on pourrait décrire une interprétation unique des phénomènes stéthacoustiques, souffles et râles, par la notion des modifications du calibre des tubes bronchiques, seule interprétation strictement objective en accord avec les principes de l'acoustique.

Cette modification du calibre des bronches peut, se faire dans les deux sens : soit diminution du calibre, soit, au contraire, dilatation.

Existe-t-il un rapport entre la nature des lésions et la modification dans un sens précis, du calibre bronchique ? Nous ne le pensons pas.

Cependant, il est manifeste, comme en témoignent les autopsies, que les phénomènes provoquant ces syndromes de rétraction pulmonaire, les phénomènes d'affaissement du poumon, de compression, de tassement au cours des processus condensants et atélec-

tasiques si fréquents, déterminent des modifications de tout ordre : sinuosité des bronches, coudure, aplatissement.

La notion « exsudative » de telle lésion pourra provoquer des râles qui pourront emprunter toute la gamme des râles décrits depuis le crépitant jusqu'au consonnant.

Comme on le voit, la notion : différence de calibre bronchique, domine en stéthacoustique, la notion volume et situation de la lésion. Telle lésion minime, même loin située de la paroi auscultable, pourra donner lieu, par ses répercussions sur le système bronchique (déformation du calibre), à la production de souffles et de râles aisément auscultables.

Une autre lésion, même importante, même proche située, ne donnera naissance à aucun bruit, pour des raisons bien spéciales.

Quant aux lésions où s'associeront la présence de ces divers facteurs, nous percevons des souffles et des bruits qui relèvent davantage d'une interprétation acoustique qu'anatomique.

C'est pourquoi, dans ce domaine stéthacoustique, comme dans le domaine radiologique d'ailleurs, comme nous le verrons plus loin, tout vocable anatomique doit être banni, constituant bien souvent une erreur.

Non seulement ces modifications physiques peuvent exagérer les bruits, mais encore ils peuvent encore leur donner naissance. Les travaux de DOUSSAINT et de DESHEID, déjà cités, sont significatifs à cet

égard, qui ont montré les modifications des bronches dans les deux sens, rétrécissement et dilatation, au cours des processus condensants et particulièrement au cours des processus raréfiantes tels que les cavernes

Relisons Laënnec (t. I, p. 75) :

— Le poumon ne peut être refoulé vers la colonne vertébrale par un épanchement pleurétique, sans que les bronches soient comprimées et aplaties, à peu près comme une anche de basson ou de hautbois. Or, on sait que ces instruments doivent leur son chevrotant à la forme de l'anche, qui, faite d'un roseau aminci et comprimé, cède à la moindre pression des lèvres et frémit par le passage du souffle. Les rameaux bronchiques ne présentent une forme analogue que dans le cas d'épanchements très abondants qui ont duré longtemps ; mais dans tout épanchement pleurétique, les rameaux bronchiques d'un moindre diamètre, et surtout ceux qui sont dépourvus de cartilages, sont nécessairement plus ou moins comprimés. L'arbre bronchique devient alors une sorte d'instrument à vent terminé par une multitude d'*anches* dans lesquelles la voix frémit en résonnant.

Il nous semble logique de penser que tout bruit pathologique, souffle ou râle, trouve son explication dans des phénomènes acoustiques se produisant dans les tuyaux bronchiques.

C'est sur cette notion intra-canaliculaire, intra-

bronchique qui constitue la stéthacoustique sur laquelle nous avons voulu particulièrement insister.

Cette notion intra-canaliculaire, notion acoustique, est fort différente de la notion qui nous est fournie par les rayons : notion tissulaire de condensation, de masse.

Vouloir opposer ces deux notions nous semble donc illogique au même titre que de vouloir les comparer, ou les superposer. Ces deux notions (stéthacoustique et radiologique) abordent chacune un des aspects du problème : la stéthacoustique nous apportera des renseignements d'un ordre tout différent que ceux qui nous sont fournis par l'examen radiologique : à nous de juxtaposer ces divers éléments dans le but d'en tirer la déduction logique.

Certains auteurs ont décrit des formes audibles et des formes non auscultables de la tuberculose pulmonaire, d'autres au contraire, des formes strictement radiologiques ; d'autres enfin ont édifié des classifications exclusivement basées sur l'un ou l'autre de ces procédés à l'exclusion des autres.

Répétons à ce propos ce que nous rappellerons plusieurs fois au cours des chapitres ultérieurs que ni la stéthacoustique, ni la radiologie, ne nous permettent de conclure dans ce domaine anatomique, et nous publierons à la fin de ce travail, des observations de lésions anatomiques identiques se traduisant conformément aux idées soutenues dans notre travail par des bruits acoustiques très différents et par des ombres fort diverses ; par contre,

les mêmes modifications acoustiques et radiologiques correspondront à des lésions anatomiques bien différentes.

Ni l'interprétation acoustique, ni l'interprétation radio-optique ne peuvent seules nous fournir la possibilité d'une interprétation anatomique exacte.

CHAPITRE II

NOTIONS GÉNÉRALES TIRÉES DE LA RADIOLOGIE

La tuberculose pleuro-pulmonaire dans ses manifestations pathologiques polymorphes, crée des modifications du status radio-optique : tantôt déformant le squelette thoracique, tantôt déplaçant les organes médiastinaux, supprimant parfois les mouvements physiologiques des organes mobiles ou en créant d'anormaux, enfin et toujours privant d'air le poumon.

Étude de la statique ou de la forme du thorax et des organes thoraciques, étude de la cinématique et du mouvement, étude de la transparence et de ses anomalies ; tels seront les trois chapitres de notre exposé.

§ I. Statique

Soit une image thoracique normale : elle est limitée en bas, à droite, par l'ombre hépato-phrénique ; à gauche : par l'ombre gastro-colo-phrénique ; en avant par les sinus antérieurs qui sont mousses ;

en arrière par les sinus postérieurs qui sont « aigus », clairs, mobiles. On distingue encore un espace clair rétro-sternal et un espace clair rétro-cardiaque.

La tuberculose pulmonaire modifie la statique. Physiologiquement, il existe deux types de thorax radiologiques : le thorax bréviligne : il est court, large aux bases, les côtes se rapprochent de l'horizontale, le cœur est étalé ; et le thorax longiligne qui est haut, étroit, les sinus sont profonds, la hile est remonté, le cœur prend l'aspect dit « en goutte ».

Une obliquité costale prononcée, au surplus toujours bilatérale, chez un longiligne, ne sera pas confondue avec une rétraction pathologique. L'erreur inverse sera évitée chez un bréviligne.

C'est qu'en effet, avec MAINGOT, nous distinguerons des foyers pleuro-pulmonaires de force centrifuge et des foyers de force centripète.

FOYERS DE FORCE CENTRIFUGE. — Ces foyers augmentent les dimensions de l'image hémi-thoracique où siège la lésion, dans ses différents plans. Le diaphragme est abaissé, les sinus sont élargis, les côtes tendent vers l'horizontale, les sommets peuvent être arrondis, les espaces intercostaux larges.

Trois éventualités répondent à ces déformations thoraciques : l'épanchement, l'emphysème, le pneumo-thorax récent sans brides.

FOYERS DE FORCE CENTRIPÈTE. — Ces foyers, au contraire, sont doués de rétractilité.

Cette rétraction, comme l'a montré DESTOUCHES dans sa thèse, s'opère sur le squelette thoracique (côtes et diaphragme) et sur tous les organes médiastinaux : pédicule vasculaire, cœur et trachée.

C'est le processus des lésions, qui, dédaignant les processus de résolution ou d'évacuation, s'orientent vers l'organisation fibreuse facilitée au plus haut point et proportionnellement d'ailleurs à leur potentiel rétractile.

C'est le processus adopté par les lésions scléreuses, les lésions anciennes se défendant par les processus d'enkystement, de rétractilité et de fibrose, par les vieilles lésions collabées en voie de guérison clinique.

C'est sur cette faculté de rétraction du tissu pulmonaire pathologique qu'est basée la notion actuelle de la collapsothérapie tant médicale que chirurgicale.

Les lésions fibrosantes rétractiles ne sont donc pas les seules à donner des images radiographiques de rétraction et d'attraction. L'atélectasie pulmonaire peut elle aussi donner lieu à des images de rétraction et à propos de pneumo-thorax électifs, il est curieux de constater que l'électivité d'emblée lobaire qu'on attribue parfois à tort au potentiel rétractile des lésions n'est due qu'à un phénomène d'atélectasie. En décompressant légèrement ces pneumothorax, la rétraction lobaire par atélectasie disparaît, ainsi que l'ombre lobaire. Nous ouvrons ici une parenthèse concernant l'électivité. L'électivité d'emblée, d'après PARODI, serait propre au lobe supérieur pour trois raisons :

1^o Valeur plus grande des tensions élastiques à ce niveau du fait du diamètre plus court des sommets.

2^o Le poids de l'organe tire sur le sommet qui doit se décoller avec les autres régions.

3^o Les lésions condensantes augmentent encore le poids de l'organe et facilitent le décollement.

Nous avons cependant constaté l'électivité d'emblée de pneumothorax créés pour lésions non situées dans le lobe supérieur : nous en apportons un exemple (cf. fig. 11 et 12). Il s'agit, bien entendu, d'électivité d'emblée ou collapsus lobaire de RIST, AMEUILLE, SERGENT ou atélectasies districtuelles d'ÉPIFANIO et non d'électivité secondaire par distension des lobes demeurés sains au sens de HENNEL, STIVELMANN et CUTLER.

§ II Cinématique

La cinématique pleuro-pulmonaire, étude strictement radioscopique donne de précieuses indications particulièrement au cours du pneumothorax. Son étude permet parfois d'orienter à elle seule le diagnostic, alors que la stéthacoustique et le film n'apportent aucun élément de certitude. (certains pneumothorax, certains épanchements liquidiens au cours du pneumothorax). En outre, la radioscopie reste un des examens complémentaires indispensables du film.

Cinématique musculaire ou dynamique diaphragmatique, cinématique médiastinale, cinématique des

ombres ou dynamisme pulmonaire forment les trois sous-chapitres que nous allons développer.

CINÉMATIQUE DIAPHRAGMATIQUE. — *Signe de Williams*. — L'insufflation de l'incursion phrénique du côté présumé atteint ou signe de Williams, n'a aucune valeur comme l'ont montré RIST et AMEUILLE pour dépister le siège d'une lésion inaccessible à l'oreille et invisible sur le film. Néanmoins, ce signe de Williams, lorsqu'il s'ajoute à la constatation d'une irrégularité du dôme diaphragmatique (festons, image en équerre) et de la fermeture du sinus costo-diaphragmatique correspondant peut faire pencher vers le diagnostic de symphyse pleuro-diaphragmatique.

Seule, toutefois, l'insufflation de gaz pourra nous permettre de constater que le poumon **reste soudé** au diaphragme. Il n'existe pas de signes radiographiques ou radioscopiques de la symphyse pleuropulmonaire.

Signe de Kienboeck. — Ce signe a suscité de nombreux travaux ; nous y renvoyons le lecteur : citons ceux de RIST, SERGENT et OURY, MAINGOT, DESCOMPS, etc..., KIENBOECK en 1903, a décrit le déplacement du niveau liquide d'un hydropneumothorax, qui se fait en sens inverse du déplacement de l'hémi-diaphragme du côté opposé. RIST (1) attribue ce signe non pas au déplacement en hauteur de l'hémidia-

(1) RIST. *Annales de médecine*, avril 1925. — *Archives médico-chirurgicales de l'app. resp.*, 1926, n° 24.

phragme, mais au balancement en largeur du médiastin, fait contesté par SERGENT, qui a observé ce signe alors que le médiastin était fixé par des adhérences. « En pareil cas, dit SERGENT (1), le signe de Kienboeck est dû à une élévation inspiratoire de l'hémi-diaphragme, c'est-à-dire à un véritable mouvement de bascule des deux hémidiaphragmes ».

Ce mouvement de bascule s'observe dans la paralysie phrénique unilatérale, les grands déséquilibres thoraciques et abdominaux, (thèse de GANEM, Legrand, 1929) : Le rapport entre les lésions sous-diaphragmatiques et l'asymétrie des mouvements du diaphragme), dans certaines pleurites lésant la phrénique, dans certains pneumothorax dont la pression est supérieure à zéro et légèrement inférieure à $+ 8$ ou $+ 10$; au-dessus de cette pression, le phénomène paradoxal de KIENBOECK disparaît.

CINÉMATIQUE MÉDIASTINALE. — Deux phénomènes s'observent dans le pneumothorax :

1^o *Le balancement respiratoire du médiastin.* — Le médiastin vient du côté de la lésion dans le pneumothorax, ainsi que dans les scléroses unilatérales et les sténoses bronchiques unilatérales.

2^o *Le phénomène de l'affolement des battements du cœur.* Lorsque le bord du cœur ne touche plus le bord du poumon, la forme des mouvements se modifie et l'on observe un mouvement de reptation de grande amplitude.

(1) SERGENT. *Revue de la Tuberculose*, avril 1928.

CINÉMATIQUE PULMONAIRE. — La radioscopie permettra parfois à elle seule de fixer le diagnostic en dehors d'examens complémentaires négatifs ou douteux. C'est la raison pour laquelle nous avons entrepris de traiter la question de la cinématique radiothoracique.

1^o *Soit une tache homogène et nettement circonscrite.*

a) *Dans une plage pulmonaire.* — Un problème se posera : est-ce une tache pulmonaire ou extra-pulmonaire. Prions notre malade de tousser : si l'ombre se déplace en sens inverse du mouvement costal, il s'agira d'une tache pulmonaire (et cette tache sera d'autant plus grande que le foyer sera situé plus près de l'arc antérieur des côtés) ; si au contraire, l'ombre se déplace dans le même sens que le mouvement costal il s'agira d'une tache extra-pulmonaire.

b) *Au hile.* — C'est en faisant varier l'incidence des rayons et la position du malade qu'on arrivera à faire disparaître les faux nodules juxta-hilaires, images dues souvent à l'entrecroisement de vaisseaux

II. *Soit au contraire une ombre homogène et étendue d'un sommet.*

Prions notre malade de tousser et nous verrons cette ombre disparaître. Cette ombre due souvent à une insuffisance nasale, une atélectasie de l'un ou des deux sommets, une asymétrie du thorax.

Un goître plongeant pourra également donner une

ombre des deux sommets comme l'ont montré dernièrement AMEUILLE et HINAULT (1). L'image se déplacera alors avec les mouvements de déglutition.

III. *Soit une image circulaire.*

L'auscultation est négative ou vraiment trop pauvre, l'image radiographique est d'interprétation douteuse, les examens de crachats ne sont positifs que par intermittence, souvent dans ces cas, trois phénomènes pourront nous aider dans notre diagnostic.

1^o *Le phénomène du rideau de JACQUELIN et TRIBOUT.*

2^o *Le froncement des parois de la caverne à la toux* (à condition toutefois que les parois de cette caverne soient suffisamment souples) nous permettra de soupçonner une perte de substance parenchymateuse.

3^o *La méthode de Sgulitzer et Hofstalter* pourra être également pratiquée avec fruit pour apprécier le degré d'élasticité de la paroi des cavernes du sommet du poumon. Le procédé consiste à prendre une première radiographie en priant le malade de faire l'épreuve de Vasalva, ce qui met la caverne sous tension, puis une seconde immédiatement en hypotension (épreuve de Müller). Les dimensions de la caverne changent si la paroi est élastique ; elles sont semblables dans le cas contraire.

En faisant varier l'incidence des rayons, la position du sujet, apparaîtra parfois un décollement

(1) AMEUILLE et HINAULT (*Revue de la Tuberculose*, juillet 1933).

pleural invisible jusqu'alors ; un bon procédé consiste également à faire souffler le malade qui vide d'air ses poumons.

Radiokymographie. — MM. DELHERM, THOYER-ROZAT, FISHGOLD et CODET ont été les premiers en France à appliquer la méthode monographique née des travaux de GÖTT et ROSENTHAL, MM. L. BERNARD, M. LARDÉ (*Thèse*) ont appliqué cette méthode à l'étude des mouvements des organes de la cage thoracique.

C'est un procédé fort intéressant qui permet de radiographier des images en mouvement ; il trouve des applications très importantes en ce qui concerne l'étude de la mobilité diaphragmatique et médiastinale, des cavernes en particulier et du traitement en général des lésions tuberculeuses par les divers moyens collapsothérapeutiques.

La Radiocinématographie. — Nous terminerons ce résumé par quelques indications sur une application toute récente de la radiographie, application encore peu développée, mais qui est à coup sûr appelée à un avenir considérable ; il s'agit de la radiocinématographie.

Depuis longtemps, on a essayé de cinématographier l'image fluorescente fournie par un écran radioscopique ; LOMON et COMANDON utilisant un écran très lumineux au tungstate de calcium, purent ainsi obtenir un certain nombre d'images de mouvements

du squelette et des organes internes ; l'appareil photographique employé par ces auteurs comportait un objectif en quartz et uviol, transparent aux rayons ultra-violets issus de l'écran. Ces auteurs réussirent également à cinématographier le cœur humain ; plus récemment, GROEDEL, DESSAUER, KUPFERLÉ, PORCHER, REYNOLDS et MELVILL ont obtenu quelques bons résultats par des voies analogues. Enfin, des essais actuellement en cours en Allemagne semblent avoir permis de mettre au point un nouvel écran d'une très grande luminosité, permettant l'obtention plus aisée de radiocinématographies. Malheureusement, tous ces essais se heurtent à de graves difficultés qui en ont limité jusqu'ici l'emploi ; la plus importante est le danger couru par le patient soumis à un rayonnement X qui doit être très intense ; ensuite de rendement de l'écran est très faible.

DAUVILLIER est parvenu, au moyen d'un dispositif d'amplification, à tourner ces difficultés et à réaliser un appareil radiocinématographique parfait.

Ces expériences laissent entrevoir pour l'avenir un champ immense d'applications, le temps n'est peut-être plus éloigné où l'on pourra « voir », grâce à l'emploi de dispositifs stroboscopiques, étudier au ralenti, la décomposition des mouvements périodiques invisibles et réaliser ainsi, grâce aux rayons X, la vision intégrale à travers les corps.

§ III. — Les anomalies de transparence

L'étude de la transparence pulmonaire est de beaucoup la plus importante en phtisiologie.

Les modifications de la transparence pulmonaire obéissent à des lois physiques, lois de l'absorption des rayons X ; on peut les résumer en gros de la façon suivante :

Si l'on considère une substance constituée par exemple par un corps de numéro atomique N , irradiée par une longueur d'onde λ , l'absorption et le rayonnement sont sensiblement proportionnels, tout au moins entre certaines limites, au cube de N et au cube de λ . Ce qui veut dire qu'un même obstacle sera d'autant plus transparent que le rayonnement qui l'éclaire sera de plus courte longueur d'onde, et que l'absorption sera d'autant plus élevée que l'obstacle sera constitué par une substance à poids moléculaire plus élevé.

On dit que les rayons sont d'autant plus durs qu'ils ont une plus courte longueur d'onde, ou, ce qui revient au même, une fréquence plus élevée.

La transparence d'un corps simple (C. H. Az, etc.) dépend uniquement du poids d'atomes de ce corps.

La transparence des corps composés est la somme algébrique de ses éléments constitutants.

L'ombre croît rapidement avec l'augmentation de densité. La quantité de rayons absorbés dans un

faisceau qui traverse un organisme dépend du nombre et du poids des atomes traversés.

Comme on le voit, l'absorption des rayons X varie d'une façon extrêmement rapide avec la densité de la matière, il est évident que toute variation de densité ou d'homogénéité, même très faible, se traduira immédiatement par un changement considérable dans l'intensité des rayons sortants ; l'écran fluorescent ou les plaques photographiques accuseront donc des ombres plus ou moins marquées qui seront les indices des discontinuités.

La transparence pulmonaire est l'expression radiologique du rapport entre les quantités de matières solides et la quantité de matières gazeuses traversées par les rayons.

Nous pouvons tirer de ces lois la conclusion suivante : toute image de graphie représente le rapport entre des ombres (images de condensations) et des plages claires normales (images aériennes normales) ou anormales (par raréfaction de tissu ou déséquilibre au bénéfice de l'air).

Ce sont ces lois fondamentales qui constituent la base même des méthodes radiologiques.

MODIFICATIONS DANS LA TRANSPARENCE. — 1^o Un film radiographique représente les contrastes entre les parties claires (remplies par l'air) et les parties sombres (ombres de condensation due à des altérations diverses, à du sang, etc.), à l'instant précis où a été pris le cliché. Le cliché tiré avec une autre in-

eidence (oblique, profil, etc.) avec un temps de pose différent, une distance différente, à un autre moment, fera souvent apparaître des images non visibles dans des conditions d'expérimentation différentes, ou montrera au contraire la disparition d'images alors visibles.

L'utilisation successive de rayons « durs » et de rayons « mous » nous en apporte chaque jour la démonstration. Une observation d'HERVÉ et LEGOND est très éloquente à cet égard (1). Et même en possession d'une technique radiographique jugée excellente de nos jours, nous ne sommes pas à l'abri des erreurs d'interprétation.

D'abord il existe des ombres physiologiques hilaires. ASSMANN, ENGEL, DELHERM, DUHEM, CHAPERON, LEHMANN et LESTOCQUOY ont montré que ces ombres normales du hile étaient des ombres vasculaires dues à la projection des artères pulmonaires droite et gauche, chez l'enfant comme chez l'adulte. Ce schéma, pour être d'un grand secours en matière de tuberculose infantile, ne nous apporte guère de lumière en ce qui concerne le réveil de la tuberculose chez l'adolescent et chez l'adulte. Chaque jour, la lecture de certains clichés nous laisse dans l'embarras et le doute. Notre scrupule se trouve encore augmenté du fait de théories qui veulent voir tout réveil de la tuberculose, ayant son point de départ au hile.

(1) HERVÉ et LEGOND. Un cas de pratique phtisiologique. Discordance apparente entre la radiologie et l'auscultation. *Cahiers de radiologie* (janvier 1931, n° 4).

En effet, la bacillose contractée dans l'enfance, laisse derrière elle une atteinte de la trame pulmonaire entre son point d'inoculation parenchymateux et son relai ganglionnaire (KÜSS, PARROT, GHON, KRAUSE). Et lorsque nous constatons une accentuation des ombres normales, une accentuation de la trame, nous sommes devant le problème qui consiste à faire la part des ombres dues à la sclérose péribronchique, celle des ombres vasculaires, et celle des ombres parenchymateuses réelles.

La limite du normal et du pathologique, particulièrement en ce qui concerne la région hilare, n'est pas encore nettement définie : le lipiodol bronchique et l'angéiopneumographie sont deux procédés qui jetteront sans doute quelque clarté sur ce problème ; STÉPHANI (1) en particulier qui s'est sérieusement accroché à ce sujet, nous a apporté des documents fort intéressants.

Force nous est d'avouer, lorsque nous constatons en particulier chez un bacillifère une image radiologique normale, qu'il existe sans doute des lésions invisibles parce que probablement au-dessous du seuil de visibilité (cf. question bronchite tuberculeuse (MARIOTTE, DOMAREST) et bacille de sortie, etc.). Il faudrait donc que les modifications aient une certaine importance pour provoquer des altérations visibles, même avec les appareils les plus perfectionnés. Sans vouloir en référer aux expériences déjà vieilles,

(1) STÉPHANI. La Tuberculose aux Rayons X. Payot, 1928.

il n'en reste pas moins qu'à l'heure actuelle, nous pouvons encore, avec MANTOUX, MAINGOT, AMEUILLE soutenir que les follicules menus peuvent rester invisibles ; les épaissements pleuraux au-dessous d'une certaine épaisseur seraient indécélables.

STAHELIN (1) a rapporté que le tubercule miliaire n'apparaît pas sur le film lorsqu'il est isolé, et lorsqu'il survient en nombre, on en retrouve beaucoup moins qu'il n'en est constaté à l'autopsie sur une section du poumon.

ROSSEL a constaté qu'une épaisseur de un centimètre 5 environ de liquide ne provoque aucune ombre et le sinus reste clair. GARCIN (2) a pu, au moyen de languettes de foie, de volume variable, mesurer le seuil de sensibilité de la radioscopie et de la radiographie. Avec la radioscopie, il faut, pour obtenir un résultat positif, des fragments d'une épaisseur de 0 cm. 5 à 1 centimètre. Enfin, PARODI (3) peut écrire : « Dans un avenir très prochain, des recherches plus complètes démontreront certainement que les lésions tuberculeuses visibles à la radiologie, sont l'exception comparativement au grand nombre de lésions incapables de donner lieu à des ombres radiographiques de condensation. Il suffit de songer, ajoute-t-il, que pendant longtemps la seule réaction patho-

(1) STAHELIN. Limites et sources d'erreur dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire par les rayons (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, t. LXX, p. 3).

(2) GARCIN. Le seuil de la radiographie (*Bull. de la Soc. de radiologie méd. de France*, avril 1923).

(3) PARODI. *La Mécanique pulmonaire*. Chez Masson, 1933.

logique au niveau du parenchyme, peut consister seulement en une congestion sanguine inflammatoire banale invisible aux rayons X.. »

A propos de ces radiographies normales (en frontale, oblique, profil, etc.), d'un sujet bacillifère, y aurait-il lieu de revenir à la conception de BARD et MARIOTTE, de la tuberculose bronchique qui fut (Halbron) et reste encore si contestée. FEINE a montré d'autre part, et nous l'avons souvent constaté, que les lésions pneumoniques fraîches à leur début, ne donnent pas encore à ce moment d'images radiologiques, mais elles possèdent une individualité stéthacoustique souvent très nette. Toutes les lésions de début qui sont audibles ne sont pas par là même visibles, écrit justement STÉPHANI. MM. BEZANÇON, BRAÜN et MEYER ont montré dernièrement que certaines de ces formes invisibles et souvent inaudibles et dont la bacilloscopie est positive s'orientaient vers l'emphysème.

Un thorax radioscopiquement et même radiographiquement normal ne signifie pas : un thorax anatomiquement normal.

La radiographie, comme l'auscultation aurait donc également pour employer l'expression d'ailleurs imagée de M. AMEUILLE, ses « défaillances » ? Au lieu de parler de défaillance de la radiologie ou de l'auscultation, il y aurait plutôt lieu, semble-t-il, de parler de limites dans notre pouvoir d'appréciation acoustique, comme dans nos moyens d'interprétation radio-optique. Ce ne sont que des défaillances de nos

prétentions. Il existe des limites de l'audible et de l'inaudible, comme du visible et de l'invisible.

Donc : 1^o *il est des lésions qui probablement ne se voient pas.*

2^o *Nous voyons des taches, qui pour être visuellement semblables, possèdent une interprétation anatomique et clinique différentes.*

JACQUEROD (1), il y a quelques années, avait déjà dans une publication, abordé ce problème qui depuis, a pris une grande extension. Il avait publié deux films exactement semblables, l'un d'une séquelle post-pleurétique, l'autre d'une cortico-pleurite de base en voie de ramollissement et deux autres également semblables représentant le premier : une ombre de condensation supérieure gauche formée par une ancienne caverne, invisible d'ailleurs au milieu d'un tissu pulmonaire sclérosé, l'autre : une tuberculose broncho-pneumonique exsudative tuberculeuse récente. L'auscultation avait permis le diagnostic.

Des éventualités, toujours délicates se rencontrent au cours de la lecture de clichés, elles sont constituées par les images suivantes :

Les Ombres : 1^o Les ombres diffuses, accentuation de la trame ;

2^o Les ombres « granités ».

3^o Les images en forme de cercle, régulier ou polycyclique.

(1) JACQUEROD. *Le rapport des constatations radiographiques avec les signes d'auscultation et la nature des lésions pulmonaires.*

4° Les taches.

5° Les plaques d'ombre.

Les clartés : 1° diffuses et en plage.

2° Circulaires et polycycliques.

Les ombres

I. LES IMAGES DIFFUSES. — Elles sont constituées par des faisceaux pénicillés à point de départ hilaire et s'étendant en éventail à travers le parenchyme. On les décrit systématiquement sous le terme de travées fibreuses ; ce vocable anatomique est d'ailleurs souvent incorrect. En effet, elles sont l'apanage radiologique à la fois d'un stade anatomique plus évolué de la trémite initiale décrite par MM. BEZANÇON et BRAÛN, de l'état séquella de primo-infection de M. L. BERNARD, comme celui d'un asthmatique, d'un cardiaque (stade et hypertension pulmonaire), d'un gros tousseur, d'une artérite pulmonaire. etc. En effet, ce hile chargé peut correspondre anatomiquement à une sclérose de la trame pulmonaire ou de l'artère pulmonaire et ses branches, ou au contraire à une stase sanguine. Le débit circulatoire étant alors différent, il y a stase et dilatation vasculaire, partant, plus de sang dans les vaisseaux, et l'ombre croissant rapidement avec la densité, on voit à quelles ombres linéaires magnifiques on peut avoir affaire. De plus, ces divers éléments peuvent s'associer. Il est aisé de

concevoir l'importance de ces constatations dans le domaine thérapeutique (Pneumo-bilatéral)...

D'autre part, ces faisceaux pénicillés, relai chancro-ganglionnaire visible, pourront rester longtemps semblables à eux-mêmes et cependant l'oreille au cours d'un incident fluxionnaire banal (bronchite, hémoptysie, expectoration bacillifère, etc.), nous fournira une note stéthacoustique précise. Il en est de même de la périlobulite de SERGENT, image en maille de filet semblant dessiner les parois interlobulaires : elle ne peut être que l'expression radiologique d'un état séquelle non évolutif ou au contraire l'expression d'un état évolutif initial. Dans ce dernier cas, le lacis aérolaire serait plus épais, plus flou. Ces considérations basées sur des finesses d'interprétation et les conséquences qu'on en tire rappellent les études faites sur les modalités respiratoires et les finesses des respirations « anormales ».

II. LES IMAGES DE GRANITÉ. — La description du granité de la granulie d'Empis est classique. C'est là, pourrait-on dire, une des seules interprétations anatomiques rarement en défaut. Neige tombante dans les deux hémithorax, grains de mil uniformément répartis, n'épargnant rien du parenchyme ; tel est le granité radiologique de la granulie d'Empis. Cependant, privée de tous les autres éléments de diagnostic, n'ayant que le cliché en mains, bien des erreurs d'interprétation seraient encore commises. En effet, des clichés de sujets atteints d'insuffisance

mitrale pourront montrer un aspect radiologique typique de granulie. Certains phthisiologues et non des moindres s'y sont mépris.

En montant l'échelle du granité, il existe un granité plus épais, constitué par les nodules anthracosiques ou silicotiques, nodules parsement le poumon, éléments bien isolés, plus abondants peut-être dans le lobe moyen et dans les parties du poumon qui respirent le moins (RIST et DOUBROW) (1).

Il existe également des images de granité localisé, si je puis m'exprimer ainsi. Le granité peut être unilatéral, ou bilatéral, épargnant soit le tiers supérieur d'un ou des deux poumons, soit les bases. Il est constitué par des éléments plus épais et plus denses sans répartition uniforme. Cette granulie « froide » décrite par SAYÉ, BERNARD, HAUTEFEUILLE, connaît bien des détracteurs. Mais la « granulie froide » ne doit pas être un diagnostic de nature strictement radiologique.

Un autre granité, ayant une prédominance non exclusive d'ailleurs pour le sommet dans la zone inter-cléido-hilaire mérite également notre attention. Il est encore plus dense que le précédent : il se rencontre souvent au cours des formes interstitielles diffuses à tendance fibrosante et hémoptoïque. MM. BEZAN-

(1) RIST et DOUBROW. La silicose. *Revue de Phthisiologie*. Janvier 1933.

(2) POLICARD. Le nodule silicotique. *Presse Médicale*, 5 oct. 1932.

(3) BURNAND et SAYÉ. *Annales de Médecine*, mai 1924.

(4) HAUTEFEUILLE. *Thèse Paris*, 1926.

(5) CARDIS. *Revue Médicale de la Suisse romande*, avril 1925.

ÇON, BRAUN et DUHAMEL (1) ont décrit ces formes fibreuses diffuses, constituées par une diminution générale de la clarté, la présence de travées linéaires, de tractus, s'étendant particulièrement du hile à la clavicule et sur lesquels reposent de petites taches nodulaires fines, groupées et disposées en « amas de grains de plomb » ou en « régime de bananes ».

Des images sensiblement analogues, constituées par des éléments cependant moins denses, plus flous, peuvent être observés après certaines hémoptysies. Ces taches sont considérées par CARDIS qui, le premier a attiré l'attention sur ces images, comme des ensemençements post-hémoptoïques. Les images disparaissent d'ailleurs assez vite après l'incident hémoptoïque, 2, 3, 4 mois après, d'après les observations présentées par MM. BEZANÇON, (2) CARDIS, L. BERNARD et THOYER (3).

Nous sommes cependant en présence de deux images différentes : les premières sont des images fixes : îlots fibreux sans doute qui expliquent l'hémoptysie ; les secondes sont des images postérieures à l'hémoptysie et qui disparaissent. MM. L. BERNARD et THOYER (3) dans une communication récente, discutent la question de savoir si ces taches ne sont pas causées par la présence de sang extravasé dans les

(1) BEZANÇON, BRAUN, DUHAMEL.

(2) BEZANÇON. *Sect. d'études scientifiques de l'œuvre de la Tuberculose*. Séance du 12 mars 1932.

(3) L. BERNARD et THOYER. *Section d'études scientifiques de l'Œuvre de la Tuberculose*, 4 avril 1932.

bronches sans qu'il y ait de lésions pulmonaires nouvelles. La lenteur relative de la disparition de ces images ne s'accorderait pas avec cette hypothèse. Ils rapportent d'autre part, un fait expérimental qui semble, conformément à la théorie de CARDIS, étayer la thèse de l'ensemencement lésionnel.

AUSTRIAN et WILLIS après sensibilisation de lapins, ont injecté dans leur trachée du sang contenant des bacilles ; ils ont observé des images disséminées curables, visibles sur les clichés. Les lapins témoins, sensibilisés également mais n'ayant reçu qu'une injection de sang *non* bacillifère ; n'ont pas présenté d'images analogues. S'agirait-il donc de lésions broncho-pneumoniques fluxionnaires curables, décrites par MM. BEZANÇON et BRAUN (1).

Chacun connaît le granité de l'apex, témoin des lésions fines et sclérosées. Ce granité offre souvent l'aspect d'amas de grains de plomb, de grenaille. Leur topographie est souvent strictement apexienne et unilatérale avec une fréquence plus grande à droite. Cependant, ce granité peut empiéter légèrement sur la clavicule et parfois, mais rarement, être bilatéral.

Enfin, nous citerons pour mémoire la granulie terminale des vieux fibreux.

III. LES IMAGES EN FORME DE CERCLE RÉGULIER OU POLYCYCLIQUE.

Abordons maintenant les images en forme de

(1) P. BRAUN. Formes cliniques et pathogénie des foyers pneumoniques tuberculeux. *Thèse Paris*, 1911.

cercle. De même que la constatation d'images linéaires, réticulées, aéroloires ou granitées ne peut à elle seule nous permettre d'incriminer la forme clinique envisagée, la forme anatomo-clinique si l'on préfère —, de même la présence d'une image en forme de cercle, même si ce cercle est complet, ne nous confère pas l'autorisation de conclure.

Les travaux parus sur les images annulaires sont innombrables : citons ceux de TURBAN, STAUB, JACQUEROD, BURNAND, PIGUET, GIRAUD, DENIS LE SÈVE, ROUBIER et TREPPOZ, WOHLERS ; de l'école américaine avec SAMPSON, LAWRAISON, etc., où sont consignées les connaissances actuelles en la matière. Plus près de nous, la thèse de FOURÈS (1), constitue un document vivant vraiment original.

Quant aux classifications des images cavitaires, nous en sommes comblés. GRAFF et KUPFFERLE, JACQUEROD, RANKE, LEFOURNIER, PINNER, SCHMINKE et BACMEISTER, etc. reposent sur des bases différentes : radiologiques, mécaniques, immuno-biologiques. GRAFF et KUPFFERLE non satisfaits de conférer aux cavernes une individualité morphologique enferment le principe de leur diagnostic dans le champ fort étroit d'un schéma topographique. On ne peut aller plus loin dans le sens du systématique et de l'arbitraire. C'est ainsi qu'ils erigent les lois suivantes :

(1) FOURÈS. Contribution à l'étude des cavernes pulmonaires tuberculeuses. *Thèse Paris*, 1932.

1^o La plupart des cavernes sont à la périphérie du poumon et même éventuellement sous la plèvre.

2^o Celles qui se trouvent vers la partie interne des champs sont toujours petites et n'existent que chez les malades qui sont déjà porteurs de grosses cavernes périphériques.

3^o Les premières cavernes que l'on rencontre se développent le plus souvent à la partie dorsale des sommets, rarement à la partie antérieure.

Laissons de côté les lois et les classifications.

IV. IMAGES EN FORME DE CERCLE FONCÉ, CONTRASTANT AVEC LE PARENCHYME AMBIANT.

Nous éliminerons d'emblée les fausses images en forme de cercle, réalisées par la projection de certains contours osseux ou la projection d'une hernie médiastinale survenant du côté sain au cours du pneumothorax. Nous ferons de même de ces images rondes, ovalaires ou elliptiques, magnifiques, de topographie hilare que tout débutant prend systématiquement pour une caverne parce que le cercle est beau, qu'il est complet, etc. Ces images ne représentent souvent, comme chacun sait, que la projection de contours vasculaires se mêlant à des traînées de sclérose péribronchique. Il s'agit d'ailleurs pour s'en rendre compte, que de déplacer l'ampoule : le cercle disparaît s'il ne s'agit pas d'une caverne.

Nous rencontrons le plus souvent les trois images annulaires suivantes :

1^o Le cercle fin, peu dense, flou, dont le centre

n'offre aucun contraste de clarté avec le parenchyme sain circonvoisin. Cette image correspond à la classe I de la classification de JACQUEROD. JACQUEROD reconnaît en outre à ces images le privilège de ne pas fournir d'expectoration. C'est là une image qui prête à litige ; en effet, ces images sont particulièrement observées au cours des formes de début. Situées en parenchyme radiographiquement normal, ces images sont souvent cliniquement muettes. D'apparition insidieuse, de topographie généralement sous-claviculaire (région externe), souvent sans signes stéthacoustiques, sans autres signes radiologiques (pas de bronche de drainage, pas de niveau) et sans expectoration. Nous avons à plusieurs reprises remarqué avec quelle facilité et quelle rapidité ces images disparaissent.

Et si l'on confère aujourd'hui au facteur mécanique (DUMAREST et PARODI) un rôle si important dans la genèse, le mode de formation, et la topographie des cavernes pulmonaires tuberculeuses, il semble pour le moins étonnant que ces cavernes, si cavernes il y a, qui trouvent leur raison d'être dans des conditions topographiques défectueuses puissent si facilement et si rapidement disparaître et guérir.

Certains nous diront : ce n'était pas une caverne : PERRUSSIA (1) a en effet démontré l'existence de zones atelectasiées décelables radiologiquement autour des foyers d'infiltration. Seul ce fait pourrait

(1) PERRUSSIA cité par ASCOLI et LUCACER. *Le pneumothorax bilatéral simultané*. Masson 1932.

expliquer chez des porteurs de pneumothorax la rapidité de la disparition de certaines zones opaques péri-focales. « On doit l'imputer non pas à la résorption précoce de processus infiltrants mais bien à une réactivation des zones pulmonaires atelectasiées péri-focales » (ASCOLI et LUCACER).

S'agirait-il d'une zone de condensation qui, projetée, créerait une image annulaire et qui se résorbant ferait disparaître cette image ? TURBAN et STAUB se sont élevés contre cette interprétation et affirment que ces images sont bien des cavernes et que ces pertes de substance se réparent avec une grande rapidité. Ce n'est pas tant sur leur disparition, qui est chose courante pour maintes lésions tuberculeuses même cavitaires, que sur la rapidité de cette disparition que nous insistons. Nous savons l'audace qu'il faut avoir aujourd'hui où le film est roi et souvent malheureusement roi absolu, et c'est là que réside à notre sens l'erreur, pour douter sur la vue d'une telle image de la présence d'une cavité réelle.

Cependant en ce qui concerne cette image de la catégorie I de JACQUEROD (1), la discussion nous semble permise. Ces images ne donnent lieu à aucune expectoration ou qu'à une expectoration minime et si elle est parfois bacillifère, les bacilles disparaissent rapidement de l'expectoration alors que rapidement également disparaît l'image incriminée. En présence de telles images, notre conduite en matière théra-

(1) JACQUEROD. *Etude clinique et radiologique des cavernes tuberculeuses*. Masson 1928.

peutique est la prudence et l'attente. Il semble en effet qu'on ne doive les juger que sur leur évolution radiologique et clinique.

2^e La seconde classe est représentée par une image en forme de cercle et dont le centre offre un contraste de clarté par rapport au parenchyme environnant radiographiquement normal. Ces images correspondent à celles qui ont fait l'objet des travaux de GRAFF et KUPFFERLÉ, PIGUET et GIRAUD, BURNAND, BURHAM, TURBAN, STAUB, SAYÉ qui comme JACQUEROD concluent pour ces images à la concordance absolue des images radiologiques cavitaires et des excavations pulmonaires « A part quelques rares exceptions, toute image radiographique à contours circulaires, se détachant nettement soit sur un champ pulmonaire normal, soit sur un champ pulmonaire infiltré, est l'expression d'une lésion cavitaire », conclue JACQUEROD (1928). L'école américaine avec SAMPSON, BROWN, HUBERSON, HEISE, DAHLSTEDT en Allemagne (nous ne connaissons que les conclusions de leurs travaux) ont prétendu que de simples altérations pleurales localisées pouvaient donner lieu à la formation d'images radiographiques annulaires (« annular shadows ») ainsi que les petits pneumothorax enkystés.

BERNOU a apporté une contribution intéressante au diagnostic différentiel de ces images par le signe du raccordement à la paroi.

3^o La troisième classe est caractérisée par la bulle de BOUCHARD.

S'il est des images en forme de cercle qui ne correspondent probablement pas à des pertes de substance il existe des cavernes réelles qui n'affectent pas sur le film la forme d'un cercle. Elles peuvent être ovalaire elliptiques, en forme de poire ; elles affectent même des images diverses que PINNER a qualifiées de « grotesques ». Dans ce cas d'ailleurs l'image est d'assez grande étendue. Tantôt c'est la clinique qui nous permet de soupçonner l'existence d'une cavité, tantôt au contraire, c'est le film qui nous dirige vers le diagnostic anatomique. En effet souvent on observe une bronche de drainage représentée généralement sur le cliché par une bande claire entourée de deux lignes sombres et quoique ces cavités soient drainées d'une façon satisfaisante, on trouve sur le film un niveau liquidien de déchet. Les deux images : niveau de déchet (conservant l'horizontalité dans tous les déplacements latéraux du malade) et surtout bronche de drainage sont systématiquement recherchés au cours de la lecture d'un cliché.

Enfin une perte de substance probable peut ne pas avoir d'expression radiologique (cf. fig. 18). Nous voyons sur certains films des traînées linéaires à point de départ hilaire ; çà et là quelques taches : rien qui puisse laisser présumer l'existence d'une cavité, nous suivons ces malades six mois, un an, parfois davantage : l'expectoration est parfois assez abondante et malgré le repos complet pendant ce laps de temps, l'expectoration est quantitativement et qualitativement la même, et elle est constamment bacillifère.

L'autre côté n'étant pas indemne, les signes stéthocoustiques sans valeur ou nuls, on surseoit chaque fois à l'institution d'un pneumothorax, ignorant le côté d'où provient l'expectoration bacillifère. La bécilloscopie trouverait là son utilité. Mais ce que nous voulons surtout montrer c'est qu'en présence de cette expectoration toujours égale à elle-même, toujours positive (Buc) l'on est en droit de suspecter la présence d'une perte de substance sans expression radiologique (oblique, face, profil, ALBERS SHOMBERG). La meilleure preuve que certaines cavités peuvent être invisibles, c'est que lors de l'institution d'un pneumothorax nous voyons parfois apparaître après collapsus une ombre annulaire typique là où quelques jours avant nous n'avons constaté qu'une image de condensation banale (plage, nodule, etc.).

Polycyclique : nous envisagerons plus loin un autre aspect spélomorphique constitué par les plages d'ombre « spongioïde », « en mie de pain », en « nid d'abeille ».

IV. LES TACHES. — Nous ne répéterons pas à propos des taches ce que nous avons déjà dit au chapitre des « granités ». Nous n'envisagerons donc dans ce paragraphe que les taches de la dimension d'une lentille à celle d'une pièce de cinquante centimes.

Comme nous l'avons déjà dit, une tache sur le film n'est que l'expression radiologique d'une augmentation de densité dans le poumon ou dans les bronches. Cette augmentation de densité peut être due à des

lésions tuberculeuses ou autres condensantes, à des lésions parenchymateuses, mais elles peuvent n'être aussi que l'expression radio-optique d'un déséquilibre entre le rapport normal des densités (sang, exsudat, sécrétions bronchiques) ou dans le rapport entre la quantité et la qualité des matières solides et la quantité de matière gazeuse.

Soit le film d'un thorax normal, il existe des ombres physiologiques que nous connaissons ; toute ombre surajoutée au dessin normal est anormale : est-elle pathologique ?

La quantité de rayons X absorbée dans un faisceau qui traverse la matière AB ne sera pas la même que celle absorbée par la matière AC qui possède un nombre d'atomes plus grand, le poids des atomes étant égal entre eux. AC donnera une ombre plus forte que AB. Mais si (la matière étant la même et le nombre d'atomes égal), le poids des atomes constituant AB est trois fois supérieur à celui des atomes constituant AC, l'ombre AB sera plus forte que l'ombre de AC. GENDREAU dans sa thèse a consigné quelques expériences intéressantes qu'il avait faites à ce sujet sous la direction de M. BRAÛN. Imprégnant une éponge de liquides différents (eau, liquide séro-fibrineux, sang) il avait obtenues clichés radiographiques fort différents : l'ombre croissait du simple au triple et même davantage, et lorsque l'éponge était comprimée, ce qui se passe dans le cas d'un poumon comprimé par du liquide ou dans le cas de rétraction ou d'atélectasie, l'ombre était encore plus dense.

Mais il ne faut pas oublier que dans le poumon intervient encore un autre facteur : c'est l'air, et lorsque la projection normale entre les parties solides et les parties gazeuses est détruite il se produit un déséquilibre dans le status radio-optique qui se traduit par des zones privées d'air (atélectasie) ou par des zones hyperclaires (emphysème hypertrophique et surtout atrophique, car dans ce dernier cas il y a non seulement augmentation de gaz mais encore diminution de solide).

La lecture d'un film est excessivement délicate et complexe. Sans vouloir chercher des difficultés où il n'y en a pas, nous sommes cependant fort circonspects dans l'interprétation de certaines images.

C'est ainsi qu'au hile nous trouvons un ensemble d'artères, de veines, de bronches (ces dernières sont invisibles lorsqu'elles sont normales) qui affectent des contours variés, qui se croisent et s'enchevêtrent, se dirigent dans des directions différentes sur des plans différents. Il est excessivement difficile de parler d'ombre normale ou anormale du hile, et surtout d'ombre pathologique, surtout en ce qui concerne les taches. Nous en avons déjà parlé à propos des images en forme de cercle : le problème est encore plus délicat en ce qui concerne les taches. Une tache au hile ce peut être la projection axiale d'un vaisseau, les rayons étant parallèles au vaisseau, l'ombre sanguine se trouve singulièrement renforcée ; peut être aussi une lésion parenchymateuse.

Mais nous sommes prévenus en ce qui concerne le

hile, insuffisamment en ce qui concerne les taches intra-parenchymateuses. Lorsqu'on constatait il y a plusieurs années une tache intra-parenchymateuse, non extra-pulmonaire, le diagnostic de lésion était immédiatement porté. Chez l'adulte il peut s'agir de lésion cicatricielle, mais il peut également s'agir d'autre chose. En réalité chez l'adulte, la tache isolée est rare : lorsqu'elle est unique il peut s'agir soit d'une lésion nodulaire réelle, soit d'une atélectasie localisée, soit d'une formation pathologique diverse. Bien plus souvent il s'agit d'un amas de taches assez importantes et nous observons sur le film un aspect radio-optique constitué par un ensemble de taches plus ou moins foncées séparées par des zones de densité normale et d'hypodensité ou d'hyperclarté. Cet aspect, dit « spongioïde » ou encore « marbrures » était l'expression radiologique de la tuberculose dite fibro-caséeuse. Ces images, en dépit de leur triste apparence, due à la gravité qu'on avait coutume de leur conférer pour la double raison qu'elles étaient fort étendues et que leur signification clinique était la plupart du temps fatale, ne sont pas toujours de mauvais augure. Lorsque nous confrontons les images successives et l'évolution clinique, nous constatons souvent qu'il ne s'agit que de lésions fibreuses denses multiples circonscrites (BARD) ou de sclérose nodulaire (DUMAREST), entourée de zones d'hyperclarté, emphysémateuse. Néanmoins avouons que si la symptomatologie clinique est bien différente dans ces deux cas, les taches elles aussi ont un aspect très dif-

férent. Dans le premier cas, les taches sont floues, presque coalescentes tandis que dans le second elles sont plus espacées, mieux circonscrites et beaucoup plus denses évidemment. Une petite tache intra-parenchymateuse isolée chez l'adulte, sans autre fait, sans autre histoire, mérite notre attention mais ne nous inquiète pas outre mesure.

Mais chez l'enfant ? chez le nourrisson ?

Si l'on constate une petite tache intra-parenchymateuse, quelle émotion surtout si par malheur le hile est tant soit peu chargé. D'urgence on pratique une cuti, une intradermo-réaction, on répète, on pousse les doses même. La réponse est constamment négative. Un nouveau cliché est réclamé : la tache est disparue. Le nourrisson a toussé, crié, et une vasodilatation de ses artérioles pulmonaires a donné lieu à la formation de cette ou de ces petites taches et de l'empâtement du hile. N'y aurait-il pas intérêt à aligner les clichés de nourrissons normaux et qui présentent une cuti positive et par contre les clichés présentant des taches hilaires et même parenchymateuse correspondant à des cuti-négatives.

V. LES PLAGES D'OMBRE. — a) *homogènes*.

La plage d'ombre du sommet : « Sommet voilé » disaient les protocoles radiographiques. Légende prétend-on aujourd'hui.

Il existe des plages d'ombre du sommet. Suivant le judicieux conseil de STÉPHANI(1), avant de radio-

(1) STÉPHANI. *La tuberculose pulmonaire vue aux rayons X* chez Payot, 1927.

graphier notre malade, palpons-le, afin d'éloigner les causes extra-pulmonaires multiples d'ombres anormales du sommet. L'école allemande a recherché les principales qui sont : la sclérodermie, la carcinose progressive interstitielle, un panicule adipeux exagéré, les lipomes, les glandes indurées et surtout calcifiées des régions cervicales et sus-claviculaires, les cicatrices cutanées, les défauts osseux, le développement unilatéral de la musculature du cou, les calcifications dans la thyroïde, les contractions musculaires unilatérales.

Palpons donc notre malade mais pratiquons aussi un examen de ses fosses nasales. Une déviation de la cloison donne un syndrome d'hypoventilation pulmonaire typique caractérisé par une ombre du sommet constituée par une atélectasie de son sommet hypoventile, une diminution ou une abolition du murmure, et une submatité, comme nous l'avons récemment observé chez un gaillard porteur d'une déviation de la cloison.

La plage d'ombre homogène de la base. — Elle correspond la plupart du temps à une séquelle post-pleurétique (sclérose pleurogène de BARD (fig. 3). Mais cette ombre peut cacher bien autre chose. Comment parler de séquelle pure et simple post-pleurétique chez un subfébrile qui expectore d'abondants crachats bacillifères (cf. fig 4). L'observation de JACQUEROD citée plus haut montre cette même ombre de la base être l'expression radiologique et d'une séquelle post-pleurétique et d'une cortico-pleurite de la base.

b) *Plages d'ombres non homogènes.* — Plages d'ombres à points de départ hilaire, plages d'ombre lobaires à point de départ scissural, plages d'ombre triangulaires à base externe corticale sont presque toujours des formes évolutives, ou des bilatéralisations bruyantes qui sont toujours confirmées par la stéthacoustique et la clinique en générale. Certaines néanmoins peuvent n'être que purement fluxionnaires et évoluer rapidement vers la résolution ; d'autres peuvent s'organiser vers la fibrose (lobites). La règle est la caséification précoce ; cette caséification peut se produire de différentes façons, et donnera lieu sur le film à des aspects divers : images en mie de pain, images en nids d'abeilles, images spongioïdes. MAINGOT leur a donné le nom « d'images de sommation » sans doute parce qu'elles représentent la résultante de la projection de différentes lésions qui « s'intriquent » et se superposent sur plusieurs plans. MANTOUX et MAINGOT (1) qui ont pratiqué les autopsies de 6 sujets présentant ces images, en observant les plus strictes précautions d'expérimentation, ont trouvé chez tous les sujets aux points précis où le cliché radiographique décelait de la « mie de pain » et du « nid d'abeille » des pertes de substance. Ce sont donc des aspects spéléomorphiques. C'est également l'avis de l'école allemande qui les dénomme : « systèmes de cavernes ».

Ces ombres homogènes ou non homogènes peuvent

(1) MANTOUX et MAINGOT. Les images cavitaires dans la tuberculose pulmonaire. *Presse Médicale*, 7 mars 1918.

cependant cacher d'autres lésions beaucoup plus graves. Nous nous permettons de reproduire une observation de MM. LÉON BERNARD, M. LAMY et M^{lle} GAUTHIER-VILLARS (1), et présentée à la Société de l'Œuvre de la Tuberculose le 9 avril 1932.

Il s'agissait d'un nourrisson atteint d'une forme ulcéro-caséeuse banale extensive pulmonaire et ganglionnaire. *Radiographiquement : image thoracique sensiblement normale*, légère diminution de transparence homogène des régions sus et sous claviculaires droites.

A l'autopsie : sous la bifurcation trachéale : un seul ganglion de la taille d'une noisette, situé nettement à droite de la ligne médiane et caséifié. Caverne creusée dans l'extrême sommet ne laissant subsister en dehors d'elle qu'une mince coque pulmonaire et accolée en dedans à la masse ganglionnaire par l'intermédiaire d'une bande très mince de parenchyme pulmonaire. Quelques *granulations* tuberculeuses autour de cette caverne, quelques autres, plus rares, dans le lobe supérieur gauche. Telles sont les conclusions des auteurs :

« L'examen histologique du lobe supérieur droit confirma la présence de tissu pulmonaire en dedans du bord interne de la caverne ; il ne s'agissait donc pas d'une cavité d'origine ganglionnaire. Les parois de cette caverne étaient-infiltrées dans leur portion externe de nombreux follicules tuberculeux et les

(1) L. BERNARD, M. LAMY, M^{lle} GAUTHIER-VILLARS, *Société d'Etudes Scientifiques de l'Œuvre de la Tuberculose*. Séance du 9 avril 1932.

lésions granuli­ques étaient elles aussi, de type folliculaire jeune, en l'absence de lésions d'alvéolite tuberculeuse caséifiée. Au voisinage même de la caverne, un grand nombre d'alvéoles étaient *atélectasiées*, d'aspect fœtal.

L'autopsie nous révèle fréquemment l'existence d'assez volumineuses adénopathies caséuses qui avaient pendant la vie de l'enfant, échappé à tous les procédés d'investigation.

Dans bien des cas, l'examen *post mortem* nous révèle des altérations pulmonaires qui nous avaient, elles aussi échappé : il est vrai qu'il s'agit de lésions ordinairement peu étendues et quelquefois minimes.»

Dans l'observation que nous rapportons, il s'agissait de désordres anatomiques singulièrement plus graves, puisqu'une caverne assez considérable a pu échapper complètement à l'examen radiographique : en effet, la lecture des films ne permettait pas d'en soupçonner l'existence et encore moins d'en supputer l'étendue. Certes, nous ne prétendons pas tirer de conclusions générales d'un fait particulier ; mais du moins celui-ci doit souligner la circonspection avec laquelle il convient d'interpréter, et en particulier chez le nourrisson les images radiographiques du thorax. »

Donc : ombre ganglionnaire invisible (évidemment dans ce cas étant donné le volume restreint et la situation du ganglion), granulations du lobe supérieur gauche invisible, ombre de transparence homogène ; que nous sommes loin de la forme clinique réelle, tou-

jours fatale chez le nourrisson. Ajoutons néanmoins que l'exploration stéthacoustique dans ce cas clinique est aussi pauvre en éléments de diagnostic. Enfin des phénomènes d'atélectasie pourront donner des ombres homogènes parfois étendues, il a même été observé une ombre totale de l'hémithorax, produite par une atélectasie post-hémoptoïque ; un caillot sanguin ou un moule bronchique obstruant une bronche principale : et pour terminer rappelons que certaines ombres, comme certains bruits peuvent trouver leur explication dans des phénomènes de compression, de tassement.

Les clartés

I. CLARTÉS DIFFUSES ET EN PLAGE. — Faciles à reconnaître sont les plages emphysémateuses.

Les lésions d'emphysème hypertrophique peuvent occuper la totalité d'un hémithorax comme nous l'avons constaté chez un malade du côté opposé à son pneumothorax.

Quant à l'emphysème atrophique il occupe le plus souvent les bases, ou cerne les processus fibreux denses, les rendant bien souvent inaccessibles à l'oreille.

La constatation de lésions emphysémateuses constitue parfois un obstacle à la sanction thérapeutique. Nous pensons qu'il est prudent de se méfier de certaines clartés qui peuvent paraître anormales. Elles

peuvent faire surseoir à l'institution d'un pneumothorax et il semble indiqué de réclamer un second cliché tiré dans des conditions techniques différentes.

II. CLARTÉS CIRCULAIRES ET POLYCYCLIQUES. —

Ces images se rencontrent particulièrement au cours des « lobites » : elles représentent souvent d'autre part le terme évolutif du fruh infiltrat sous-claviculaire d'ASSMANN, SIMON, et REDEKER. D'après les lois de la transmission classique du bruit laryngo-trachéal ces cavernes situées au milieu d'un tissu condensé devraient offrir un syndrome stéthacoustique classique caverneux. Or, ce n'est pas la règle, même pour des cavernes assez vastes. Nous n'apercevons pas enfin la raison qui ne nous autoriserait pas à interpréter certaines de ces images rondes sans bronche de drainage, sans niveau, lorsque cette hypothèse correspond à la clinique, comme des îlots de tissu sain ou comme des images de résolution au cours de processus de condensation.

Une observation de NICOLLE est fort édifiante à ce sujet (cf. fig. 16 et 17).

(1) NICOLLE. Fausses images de cavernes au cours d'une pneumonie lobaire. *Cahiers de radiologie* (15 février 1933).

CHAPITRE III

ÉTUDE SYNTHÉTIQUE DU SYNDROME RADIOACOUSTIQUE

Au cours de ce troisième chapitre, nous présenterons quelques observations de cas au sujet desquels nous confronterons les signes physiques et radiologiques, comme nous le faisons dans la pratique courante. Nous tenterons de montrer que les soi-disant contradictions observées souvent entre les signes stéthacoustiques et le status radio-optique ne sont paradoxales qu'en apparence et qu'elles trouvent la plupart du temps une explication, conformément aux idées soutenues dans ce travail.

Les condensations.

Souffle tubaire et condensation.

Les manifestations pathologiques pulmonaires tuberculeuses condensantes sont de plusieurs ordres.

Les processus pneumoniques. — La pratique nous enseigne chaque jour qu'il est des processus condensants étendus, même près de la paroi auscultée, qui ne donnent lieu à aucun souffle ; d'autres au contraire,

peu étendus, mais éloignés de la paroi et qui donnent naissance à un souffle tubaire typique. Nombreux sont les processus non condensants qui donnent lieu à la production d'un souffle de caractère tubaire en particulier certaines altérations bien connues telles que la déviation de la trachée, la dilatation des bronches, etc.

C'est pourquoi nous sommes amenés à penser que le souffle n'est probablement pas sous la dépendance de la condensation, mais bien sous celle de modifications dans le calibre du système bronchique.

Il est en effet curieux de constater que c'est au cours des processus entraînant une déviation de la trachée, même minime, que nous percevons les souffles les plus nets. Nous ne savons pas au juste ce qui se passe dans les autres cas, mais nous croyons pouvoir affirmer qu'il est rare de ne pas percevoir de souffle au cours des processus condensants provoquant une déviation de la trachée ; ce qui nous laisse supposer une action égale sur les bronches et les bronchioles, de la part des processus condensants.

Nous avons cependant vu de belles déviations de la trachée ne pas produire de souffles, mais le fait s'explique, à notre avis, aisément par le fait d'une symphyse pleuro-pulmonaire totale annihilant les propriétés fonctionnelles pulmonaire physiologiques ; expansion et appel d'air, élasticité et production de murmure vésiculaire. En effet, on ne perçoit ni souffle, ni murmure, ni bruits adventices.

Les mêmes processus, prenons la sclérose pleuro-

gène pleuro-pulmonaire par exemple, peuvent engendrer des statuts stéthacoustiques complètement différents.

Dans le cas ci-dessus, nous envisagions une symphyse pleuro-pulmonaire avec condensation ne donnant ni souffle, ni murmure, ni bruits, parce que le poumon ne respirait presque plus, que l'air ne passait plus. Toute différente par exemple est cette lobite fibro-sante, donnant un renforcement important des ombres et des bruits. Le poumon respire, les bronches sont perméables, certaines sont comprimées et rétrécies par les processus divers de compression, d'atélectasie, de rétractilité et la colonne d'air qui passe à travers ces bronches, dont le calibre est à certains endroits déformé produit un souffle, renforcé nous voulons bien le croire, par la caisse de résonance que constitue la condensation massive. L'air qui passe sur les sécrétions souvent minimes même, stagnant dans ces bronches déformées, donne lieu à la production de râles tantôt sibilants pour les tubes rétrécis, tantôt bulbeux et gros bulleux même, pour les portions de tubes dilatés. Nous avons constaté un tel fait chez un malade porteur d'une condensation étendue qui n'expectorait pas.

Au point de vue radiologique, l'ombre en plage sera l'expression radiologique d'une condensation dont l'étiologie sera fort variable : bacillaire, exsudative (BEZANÇON, BRAUN et SAHEB), abcès du poumon, maladie de Hodgkin, etc.

« Quant aux images lobaires elles-mêmes, écrit

SERGEANT, *aiguës* : elles peuvent être dues à toutes les causes capables de provoquer un processus pneumonique : pneumonie franche, broncho-pneumonie pseudo-lobaire, pneumonie gangréneuse, abcès du poumon, pneumonie caséeuse, foyers pneumoniques tuberculeux curables de F. BEZANÇON et BRAUN.

Chroniques : elles peuvent être réalisées par toutes les causes qui commandent un processus lent et durable, spécifique ou non : tuberculose, syphilis, bronchectasies lobaires.

Enfin, par une atélectasie lobaire due à l'oblitération temporaire ou définitive de la bronche principale du lobe (sténose intrinsèque ou extrinsèque, corps étrangers, obstruction bronchique post-opératoire, etc.).

Processus liquidien « pleuraux ». — Dans ces cas, le silence constitue la règle, les bruits : l'exception.

Le souffle pleural, ou tubo-pleural, ou pseudo-pleural, etc., ne se produit que lorsque de nombreuses conditions sont remplies. État de la plèvre, état du parenchyme, quantité du liquide, qualité du liquide, sont autant de facteurs importants qui sont tous dominés, à notre avis, par la notion acoustique d'unisson et d'accord. A un certain moment, telles conditions remplies, se produit un souffle dont le caractère est essentiellement variable.

Nous avons déjà, au cours d'un chapitre précédent, contesté le mode de transmission liquidienne du souffle laryngo-trachéal. Si, en effet, cette notion

était exacte, c'est en pleine matité et non à la partie supérieure du liquide qu'on devrait, semble-t-il, percevoir le souffle pleural. Le liquide ne transmet pas le souffle laryngo-trachéal pour la même raison qu'il ne transmet pas les vibrations de la voix humaine.

Enfin, la production de ce souffle, si elle ne dépendait que du liquide, ne serait ni si rare, ni si éphémère. C'est là encore probablement un phénomène acoustique d'unisson et d'accord qui se produit à la faveur de certaines conditions physiques. En outre, ce souffle pleural non seulement n'est souvent pas perçu au cours des épanchements, mais encore il est perçu dans des manifestations qui n'ont aucun rapport avec un processus exsudatif pleural : enfin, certains épanchements donnent un souffle qui n'a aucun caractère pleural, souffle tubaire, souffle pleural pseudo-cavitaire de POTAIN.

Il est curieux d'opposer la pauvreté des signes stéthacoustiques et l'étendue des ombres radiologiques au cours des processus de condensation liquidienne, d'une part, à la richesse des signes acoustiques au cours des manifestations pathologiques intéressant le territoire bronchique et qui ne provoquent sur le film aucune ombre appréciable.

C'est à propos de cette juxtaposition que nous entrevoyons toute la différence qui existe entre l'interprétation des signes acoustiques qui signifient : phénomènes acoustiques se produisant dans des tubes ouverts et fermés dont le calibre varie et contenant des sécrétions plus ou moins abondantes de fluidité

variable, et l'interprétation des signes radiologiques, des ombres, qui signifient : condensation, épaississement, densité.

Comme on le voit, ce sont deux notions totalement différentes qui ne peuvent être ni comparées, ni opposées, mais juxtaposées, pour en tirer la déduction qui s'impose.

Et c'est une raison pour ne négliger ni l'un ni l'autre et apprécier à sa juste valeur la Percussion.

Les phénomènes hyperplasiques poussés et étendus.

— Sclérose pleurogène de Bard, sclérose nodulaire, sclérose diffuse de Dumarest.

Processus à la fois constructifs, ankylosants et mutilants, qui peuvent donner naissance à des signes acoustiques discrets : depuis la respiration anormale jusqu'à l'absence de tout signe acoustique : le silence respiratoire, en passant par toute la gamme des souffles et des bruits. La moindre mucosité stagnante dans les tubes bronchiques donnera lieu à la production suivant la difformité du calibre bronchique à des râles qui seront ou sibilants, ou ronflants, ou bulleux : ronflants pour les grosses bronches et les bronches dilatées, bulleux pour les bronches dilatées, sibilants pour les bronches rétrécies, aplaties et pour les bronchioles. Le siège de la mucosité, sa consistance et sa fluidité, le calibre du tube bronchique sont autant de facteurs qui interviennent dans le mode de production, le timbre et la hauteur des bruits produits.

La sclérose diffuse si bien décrite par BARD et DUMAREST, cette sclérose à *minima* qui est aussi une bacilliose à *minima* « plus bénigne que curable », ajoute justement DUMAREST, n'a qu'une très faible répercussion sur le système bronchique et c'est à juste titre, semble-t-il, qu'on la décrit comme une forme strictement radiologique. C'est dans ces cas qu'il nous est donné d'observer les respirations anormales typiques de GRANCHER.

Il n'en est pas de même des scléroses de BARD, nodulaires de DUMAREST, ankylosant les parois alvéolaires, provoquant de larges zones atélectasiées, mutilant les parois alvéolaires du tissu circonvoisin, provoquant des lésions d'emphysème atrophique ou hypertrophique, comprimant, rétrécissant, dilatant les bronches qui sont à leur voisinage, attirant le médiastin, et les côtes, déviant la trachée, etc.

Cette forme de bacilliose est parfois excessivement riche en signes stéthacoustiques par les phénomènes d'attraction et de compression qu'elle provoque.

Et nous abordons là le processus rétractile qu'on avait coutume jusqu'alors de ne conférer qu'à ces formes fibreuses. De nombreuses observations cependant sont venues nous montrer que ces processus rétractiles étaient également constatées au cours des phénomènes atélectasiques.

Et cette atélectasie se traduira par des signes physiques correspondant au jeu de compression qu'elle provoque et par des signes radiologiques, par des ombres.

Avant l'ère radiologique, beaucoup de ces fibreux étaient étiquetés bronchiteux, emphysémateux, asthmatiques, etc.

Enfin, la richesse et l'étendue des signes acoustiques n'offre évidemment aucun rapport avec la gravité, le siège et l'étendue des lésions, il en est de même pour les signes radiologiques.

En effet, cette bacillose provoque à la fois des phénomènes condensants, atélectasiques, raréfiant, de tassement, qui se traduisent par des contrastes souvent curieux de zones hypersombres et hyperclaires.

Les bruits comme les ombres sont deux éléments importants, mais ils sont insuffisants pour l'établissement de notre diagnostic anatomique. Quant à la sclérose pleurogène de Bard, elle se traduira souvent par des ombres denses témoignant d'une condensation, d'un épaississement important. A côté de cette ombre, peu de signes ou pas de signes. Matité et silence respiratoire seront la règle ; une grande portion du poumon est soudée et bloquée ; ce poumon a perdu une grande part de ses propriétés physiologiques : élasticité et production de murmure vésiculaire. L'appel d'air ne se fait plus. Il faut se méfier dans ces cas d'une interprétation hâtive. Là encore, les phénomènes atélectasiques tiennent une place importante dans les productions de ces ombres en plages diffuses, denses et homogènes.

Les modifications de calibre des bronches sont souvent importantes dans ces cas. Oui, méfions-

nous du pleurétique qui crache mais n'interprétons pas fatalement un phénomène sécrétoire se traduisant par des râles même à grosses bulles comme un signe d'évolution parenchymateuse. car les modifications du calibre bronchique exagèrent les bruits. Bacilloscopie et lipododiagnostic nous aideront à conclure.

Granité et nodule. — Nous n'avons que très peu de chose à dire à ce sujet, sinon que ces lésions peu étendues, disséminées, peu ou pas sécrétantes, ne donnent souvent lieu à aucun signe acoustique parce qu'ils n'ont souvent aucune répercussion sur la lumière bronchique.

L'image ici domine de beaucoup les bruits.

Cependant, ce fait est loin de constituer une règle. En effet, le film ne pourra montrer parfois qu'une image nodulaire floue de petites dimensions qui offrira un contraste avec les signes stéthacoustiques étendus et riches.

Le pneumothorax. — Lorsqu'il s'agit de compression en bloc sur le poumon, pneumothorax ou pleurésie, c'est le silence qui est la règle. L'uniformité du calibre bronchique ne semble pas altéré jusqu'à un certain seuil : il peut évidemment se produire quelques exceptions : la coudure d'une bronche, les phénomènes provoqués par l'atélectasie, etc.

A un certain moment cependant, d'autres conditions physiques étant remplies, il se produit un

phénomène d'accord qui donne lieu à un souffle qui prend souvent le timbre dit amphorique. Certains auteurs ont cherché à établir une relation entre la pression intra-pleurale et la production de ce souffle. Il semble que ces essais aient été vains. Phénomène acoustique pur qui se perçoit souvent lorsqu'on s'y attend le moins et dont on cherche en vain l'explication, si nous ne pensons pas assez aux phénomènes acoustiques *purs d'unisson et d'accord*.

Cavernes et syndrome cavitaire. — Que reste-t-il du syndrome édifié par Laënnec et Jaccoud ? Nous avons, au cours d'un chapitre précédent longuement insisté sur le mode de production du souffle caverneux.

Aujourd'hui le syndrome stéthacoustique a succombé sous l'épreuve du temps.

La découverte de RÖNTGEN nous a en effet permis de constater la proportion considérable de cavernes ne présentant pas le traditionnel syndrome cavitaire en nous permettant d'assister à l'apparition et à la disparition de lésions cavitaires muettes.

Au syndrome stéthacoustique se juxtaposent un syndrome radiologique et un syndrome bactériologique. En ce qui concerne les 2 premiers syndromes on peut constater :

1) *Un syndrome radiologique et stéthacoustique typique.* Ces cas sont de beaucoup les plus rares. Il n'est constaté au cours de l'évolution des cavernes pulmonaires tuberculeuses que très tardivement.

Les cavernes récentes ne le présentent pour ainsi dire jamais. (JACQUEROD, LAZARE MAULDE, DENIS LE SÈVE.).

Certaines conditions physiques semblent nécessaires pour que le souffle caverneux se produise : ancienneté de la lésion, rigidité relative, souplesse cependant et épaissement assez important de sa paroi, bloc de condensation périfocal sur lequel a insisté BURNAND jouant le rôle de caisse de résonance, parois lisses etc...

Nous rappelons enfin le résultat des travaux de certains auteurs et en particulier de TOUSSAINT et DERSHEID qui ont montré la profonde modification du calibre bronchique autour des lésions cavitaires en particulier. Le souffle nait-il dans la caverne ou au contraire dans les bronches dont l'uniformité de calibre est détruit ?

La caverne peut-elle être envisagée comme un véritable résonateur ? Nous avons déjà développé cette idée : ou bien le souffle caverneux se produit-il à la faveur des modifications bronchiques péri-lésionnelles ? Les deux hypothèses sont également plausibles au point de vue acoustique.

Quoi qu'il en soit de ces théories pathogéniques, nous observons en pratique que le souffle caverneux est rarement perçu.

Syndrome radiologique caverneux et signes non caverneux. — Il existe des cavernes radiologiquement et bactériologiquement certaines (vérifier

après PnO ou à l'autopsie) qui s'extériorisent par des signes acoustiques ne faisant pas partie du schéma traditionnel.

On n'observe ni souffle ni pectoriloquie haute ou basse mais par contre on perçoit tantôt une respiration rude et soufflante, tantôt et le plus souvent une abolition pure et simple du murmure vésiculaire sans souffle et sans râles, tantôt uniquement enfin les bruits adventices : « consonants » ou « caverneux » et surtout bulleux.

Ces cavernes auxquelles SERGENT a donné le nom de « cavernes muettes ne seraient muettes pour cet auteur que parce qu'elles parlent un langage différent du langage classique. Cette idée nous semble justifiée ; encore faut-il s'entendre sur la définition de ce qualificatif. DUMAREST a reproché à LAZARE-MAULDE de n'avoir pas tenu compte dans ses statistiques de la valeur du râle à caractère consonant ou caverneux. Ce râle pour DUMAREST serait pathognomonique d'une lésion ulcéreuse.

Si évidemment l'appel d'air ne se fait pas pour une raison quelconque ou que la bronche qui s'abouche à la caverne soit imperméable, on peut concevoir que le souffle caverneux ne se produise pas et nous percevons qu'une abolition du murmure vésiculaire. Enfin des plages d'emphysème périlésionnel peuvent entraver la propagation des vibrations produites.

A notre avis si la caverne peut jouer dans certains cas le rôle de résonateur, elle peut être envisagée

également au point de vue acoustique, dans d'autres cas où ses parois sont sensiblement rigides, comme une véritable dilatation bronchique ampullaire ou sacciforme.

C'est la rupture de l'uniformité du calibre qui donnerait lieu à la production du souffle qui est d'ailleurs en rapport, comme nous l'avons déjà vu avec le calibre du tube, la tonalité étant de plus en plus basse lorsque la cavité est de plus en plus vaste.

Bien plus, envisagée comme résonateur, il ne serait pas nécessaire qu'une bronche s'abouche dans la caverne pour que le souffle se produise. Le souffle se produirait lorsqu'il y aurait accord avec le son fondamental et les harmoniques du son fondamental du souffle laryngo-trachéal ou de la voix humaine. C'est constamment à ces notions acoustiques d'unisson et d'accord, d'uniformité des tubes qu'il faut en venir pour interpréter ces bruits acoustiques que sont les souffles et les râles.

Enfin comme le soutient BURNAND certaines cavernes ne s'extériorisent que par quelques râles bulleux gros ou fins, mais homogènes, fixes et permanents.

3) *Il est moins fréquent d'observer un syndrome radiologique typique et un murmure physiologique normal.* Ce sont les cavernes qui, à notre avis, méritent le terme « muettes ». Nous avons constaté ce fait chez des malades porteurs de lésions cavitaires assez importantes. La situation proche du hile, loin

de la paroi, constitue peut-être un motif à leur mutisme ?

Une autre observation nous montre la même lésion morphologiquement et radiographiquement identique qui fournit au contraire des signes stéthacoustiques classiques.

De deux choses l'une : ou le souffle et les râles ne se produisent pas, ou bien ils se produisent effectivement mais nous ne les entendons pas parce que le lieu de production de ce souffle et de ces râles est séparé de notre oreille par du tissu sain dont le murmure vésiculaire étouffe la propagation de ces bruits jusqu'à notre oreille.

4) *Si certaines cavernes ont un schéma stéthacoustique différent du schéma classique, nous pouvons en dire autant du schéma radiographique.* Toute perte de substance ne se traduit pas invariablement par une image en forme de cercle. Nous avons déjà parlé des images grotesques de PINNER, des images de sommation de MAINGOT ou aspects spéléomorphiques.

5) *Enfin il existe probablement des pertes de substance qui ne possèdent ni expression stéthacoustique ni expression radiologique.* Les cas doivent être rares, mais nous sommes enclins à penser que cette idée n'est pas outrée. Comment ne pas suspecter une caverne chez un malade qui fournit une expectoration parfois abondante quantitativement et qualitativement la même et constamment bacillifère pendant des années.

S'il est juste de prétendre que l'œil est très supérieur à l'oreille comme moyen sensoriel d'exploration, il est aisé de soutenir qu'il n'est pas infailible et s'il possède ses limites d'appréciation, les rayons eux-mêmes ont leur limite de pénétration et d'absorption, et la plaque elle-même ne possède qu'une sensibilité relative.

Nous pouvons tirer des quelques considérations que nous venons d'exposer succinctement les déductions suivantes.

Les mêmes bruits stéthacoustiques et les mêmes apparences radiologiques relèvent d'étiologies diverses. Aucun bruit, aucun image ne sont pathognomoniques.

Les signes ne sont bien souvent en rapport ni avec la situation ni avec l'étendue des lésions ; ces signes sont parfois plus riches que l'image : la cause en réside dans les phénomènes de rupture d'uniformité des conduits bronchiques et dans des phénomènes sécrétoires alvéolaires ou bronchiques purs.

Parfois certains dégâts anatomiques importants ne s'extériorisent par aucun signe acoustique (vastes cavernes muettes).

Les rayons nous apportent alors le contrôle indispensable.

Tantôt c'est l'image qui peut être suspecte de n'être pas en rapport avec les lésions réelles : ombres étendues en imposant pour des processus condensants inflammatoires ou hyperplasiques mais dans la production desquelles l'atélectasie joue un grand rôle.

Mais l'image peut être inférieure aux autres éléments du diagnostic. S'il existe des erreurs par excès (AMEUILLE) il existe aussi des erreurs par défaut.

L'image donne parfois plus, parfois moins.

Tantôt l'image est plus précoce, tantôt ce sont les signes, particulièrement en ce qui concerne certaines lésions fraîches. Les signes physiques, le laboratoire, l'anamnèse nous permettent alors de rectifier.

Enfin chez le même individu nous pouvons constater des contrastes curieux entre les divers éléments du diagnostic. Tous ces phénomènes peuvent donc s'enchevêtrer chez le même individu où nous pourrions constater des signes de bronchite, des signes de ramollissement, des signes d'emphysème et une image où nous constatons des lésions type sclérose, des lésions type caséeux etc... et il est difficile de faire la part des différents processus.

Nous venons en somme d'envisager les altérations stéthacoustiques et radiologiques importantes : silence, matité, souffle, adventices ; ombres ou clartés étendues se détachant nettement sur le film. Dans le paragraphe ci-dessous, nous tenterons de confronter et d'expliquer les altérations stéthacoustiques et radiologiques peu ou difficilement appréciables. Les notions de « tramite », « d'état séquella », de sclérose « diffuse » apportent une plausible explication au problème tant discuté des respirations « anormales » de GRANCHER.

Altérations stéthacoustiques et radiologiques peu ou difficilement appréciables.

Le diagnostic précoce : tel est le but constamment recherché.

GRANCHER à qui revient le mérite d'avoir le premier soutenu que la tuberculose était une maladie contractée dans l'enfance avait cherché quelles étaient les modalités acoustiques du réveil de la tuberculose. Il édifia la théorie stéthacoustique des respirations anormales. Rudesse respiratoire, silence respiratoire, respiration soufflante, expiration prolongée, diminution du murmure vésiculaire, tels étaient pour l'école de GRANCHER, les signes physiques observés le plus communément chez l'individu dont le poumon était altéré par des manifestations bacillaires antérieures.

Dès 1907, M. BESANÇON faisait la critique de la valeur pathognomonique des respirations anormales. Ces respirations anormales en effet constatées chez des individus atteints d'une simple insuffisance nasale, peuvent par contre ne pas être perçues chez des individus qui présentent des signes radiologiques cliniques et bactériologiques de bacillose pulmonaire et chez lesquels le murmure vésiculaire est sensiblement physiologique.

Si on admet qu'il y a sclérose ou processus du même ordre, telle sclérose située près d'une bronche la comprimant ou la dilatant, modifiant son calibre ; telle autre ; même peu étendue, mais douée d'un fort potentiel rétractile et attirant vers elle une

bronche, la trachée même, pourront donner lieu à des signes stéthacoustiques bruyants.

Telles autres lésions fibreuses au contraire, n'exercent aucune répercussion sur le système bronchique, mais elles mutileront les parois alvéolaires, les frapperont d'ankylose, et nous constaterons alors un silence respiratoire, l'appel d'air ne se faisant plus, les alvéoles ne respirant plus.

Ce n'est donc pas la sclérose elle-même, élément condensant, qui est la cause des respirations dites anormales, mais la répercussion qu'elle entraîne sur les tubes bronchiques en modifiant leur calibre.

Nous sommes enclins à penser que ces faits relèvent plus d'une interprétation acoustique qu'anatomique. Ce n'est pas l'essence anatomique de la lésion qui nous donnera l'explication des modalités du murmure mais son retentissement sur la calibrage des tuyaux bronchiques.

« Toute modification dans le calibre bronchique donnera naissance à un souffle ». Même chez un sujet porteur d'une déviation de la cloison nasale, nous percevons à l'auscultation une respiration soufflante simulant parfois à s'y méprendre, un véritable souffle de timbre tubaire.

Enfin la moindre mucosité dans ces tubes bronchiques, déformés, coudés, comprimés, dilatés, donnera lieu à la production de râles, de bruits acoustiques, de timbre différent.

Si l'essence anatomique d'une lésion ne peut nous être fournie par les signes stéthacoustiques, l'image

radiologique à *elle seule*, ne semble guère plus riche en éléments d'appréciation. Nous avons déjà vu, à plusieurs reprises, au cours de ce travail combien il était difficile d'attribuer à telle ou telle image une signification anatomique, un vocable anatomique. Certaines images visuellement semblables doivent recevoir en effet, une signification anatomique différente lorsque nous avons juxtaposé les autres éléments de diagnostic. Ce problème est excessivement délicat en ce qui concerne certaines ombres radiologiques diffuses, pénicillées, aréolaires, etc.. observés à la fois chez des sujets sains antérieurement infectés et chez certains individus présentant, par ailleurs, des manifestations bacillaires probables ou avérées.

Quelle est la signification de telles images ? Les notions « d'état séquelle », de « tramite », évoluée, de « périlobulite », de « sclérose diffuse » ont longtemps porté les observateurs à envisager ces images uniquement comme la projection de phénomènes hyperplasiques fibreux et scléreux, reliquat de manifestations bacillaires antérieures. A la suite de travaux et d'observations nouveaux, une discrimination s'est imposée.

La cuti-réaction, l'angéiopneumographie surtout, les hasards de la clinique et de la thérapeutique, l'étude approfondie des cas cliniques des individus présentant de telles images ont permis de constater que ces ombres n'étaient pas toujours des phénomènes hyperplasiques parenchymateux.

La sclérose, en effet, n'est pas seule à donner ces

images linéaires, aréolaires, réticulées, diffuses à point de départ hilaire. Elles peuvent n'être que l'expression d'une simple surcharge de la trame par un élément condensant quelconque. C'est ainsi qu'elles sont très souvent l'image de la réplétion vasculaire, les branches de l'artère pulmonaire faisant partie pour une large part du substratum anatomique de la trame pulmonaire. On les observera donc chez les hypertendus pulmonaires, les gros tousseurs, certains cardiaques, certains asthmatiques et au cours même de l'artérite pulmonaire et là c'est le vaisseau lui-même qui provoque l'ombre condensante. « Quant aux images extraordinaires que peuvent donner les états congestifs du poumon, il faut penser que la réplétion sanguine peut simuler toutes sortes de lésions tuberculeuses qui n'existent pas. En donnant de la digitaline à certains malades en état de cardiopathie décompensée, on peut avoir des différences extraordinaires en quelques jours entre deux clichés « radiographiques ». (BESANÇON).

« Les images diffuses, aréolaires, parfois en mailles de filet, représentent les espaces interlobulaires accentués par une infiltration, par une stase qui peut être aussi bien veineuse que lymphatique. » (SERGENT).

« Toute ombre radiologique plus ou moins arborescente ne saurait invariablement être attribuée au tissu scléreux, c'est singulièrement méconnaître le rôle des phénomènes vasculaires dans le poumon

que de vouloir doser le tissu scléreux sur un cliché radiographique » (RIST).

Cette image d'accentuation de la trame pulmonaire, ce réseau, ce canevas des éléments constitutifs du parenchyme pulmonaire ne revêt d'importance qu'en regard des autres éléments du diagnostic. C'est l'anamnèse, les antécédents, tous les antécédents, le laboratoire, l'habitus etc... qui donneront à ces images leur véritable signification.

Nonobstant la part vasculaire qu'il faut savoir reconnaître à de telles images, il n'en est pas moins vrai que la plupart du temps elles correspondent parfaitement à des altérations pleuro-parenchymateuses comme nous l'apprend l'évolution. Si chez un cardiaque, un athéromateux, un asthmatique, etc... de telles images nous permettent parfois après examens complémentaires d'émettre cette interprétation, il n'en sera pas de même pour des images similaires rencontrées sur le film d'un individu, d'un adolescent, qui, même si tous les autres examens sont négatifs, nous exposera des antécédents héréditaires, collatéraux ou personnels chargés.

Cette accentuation de la trame pulmonaire pourra fournir motif à litige si l'on constate des signes stéthacoustiques : respiration rude ou soufflante, bulleux ou sibilants. Il pourra s'agir alors d'une simple bronchite, phénomène fluxionnaire passager mais que nous saurons rapporter à son étiologie véritable.

Si au contraire cette image s'associe à des signes

stéthacoustiques fixes, à une émission bacillaire, à une symptomatologie précise etc... elle prendra une toute autre signification clinique.

Equations radio-stéthacoustiques

Nous avons tenté de montrer qu'il était difficile et souvent vain de vouloir passer soit du concept stéthacoustique soit du concept radio-optique au concept anatomique.

Mais il existe des signes acoustiques qui joints à certaines ombres radiologiques constituent ce que nous appellerons des équations radio-acoustiques qui sont très souvent confirmées par les autres éléments du diagnostic, par l'évolution et à l'autopsie.

OMBRES EN PLAGE 1^o *Une ombre dense et homogène de la base* le plus souvent concave avec désordre statique : diaphragme invisible et immobile, culs-de-sacs diaphragmatiques comblés, attraction cardiaque associée à un schéma stéthacoustique constitué par de la *matité*, du *silence*, sera bien souvent l'expression clinique d'un fibro-thorax, terme évolutif de la sclérose pleurogène de BARD post-pleurétique.

Si, au contraire, nous percevons les signes physiques tels que : souffle, adventices, nous penserons à une participation bronchique : l'air passe dans des

bronches déformées, souvent dilatées dans ces cas. Nous interpréterons, comme il convient ces souffles et ces râles.

Enfin, nous saurons faire la part des phénomènes pathologiques rétractiles souvent importants dans ces cas.

2° *L'ombre dense et homogène axillaire triangulaire* dont l'angle est tourné vers le hile sera (si les bronches sont perméables) associée le plus souvent à *un souffle* de caractère tubaire avec râles de caractère *bulleux* nombreux. C'est là souvent un des aspects radio-acoustique des processus pneumoniques.

3° Si l'ombre n'est pas homogène, de *topographie lobaire*, associée à un *souffle*, de *la matité*, des *adventices* bulleux par exemple, le diagnostic de « condensation lobaire » sera la plupart du temps confirmée par les autres éléments cliniques.

4° On observera aussi souvent des ombres non homogènes à point de départ hilaire et s'étendant à travers un lobe, semée de taches claires d'aspect spéléomorphique. Ces aspects « spongioïdes », « mie de pain », « nid d'abeille » « marbrure » « taches coalescentes », n'auront souvent pour unique expression acoustique que de petits bruits fins homogènes ou inégaux fixes, augmentés par la toux.

C'est là un des cas où s'enchevêtrent nombreux processus éléments fibreux, nodules, cavernules, congestion banale etc... :

Si l'on constate par contre, sur le film un certain désordre de statique : déviation trachéale, médiast-

tinale, attraction cardiaque, costale, diaphragmatique, on soupçonnera l'existence de processus fibreux avec déformation du calibre bronchique, sinuosité, courbure trachéale et bronchique, aplatissement, rétrécissement et dilatation bronchique. Dans ces cas, une condensation fibrosante par exemple, on assistera à un renforcement des ombres et des bruits avec souffle et râles qui pourront adopter tous les caractères acoustiques connus. Et dans ces cas, le souffle et les bruits importants et nombreux ne devront pas nous faire croire à des mutilations anatomiques importantes, mais à des phénomènes acoustiques purs se produisant dans des bronchés qui ont subi des déformations de calibre comme le film nous permet de le supposer. (désordre statique).

5° Les cas les plus intéressants sont constitués par les *images en forme de cercle*.

Image claire en forme de cercle bordée par un cercle foncé avec niveau de déchet ou bronche de drainage, avec souffle de type cavitaire associée à des bruits de caractère caverneux ou consonants, constituera une équation radio-acoustique typique de perte de substance.

Mais souvent cette image claire de forme plus ou moins sphérique n'aura qu'une expression stéthacoustique bien différente. Parfois nous observerons un silence complet. Et ce sont les éléments cliniques qui nous permettront de faire le diagnostic différentiel entre un pneumothorax enkysté, (« annular

shadows ») une perte de substance vraie, une zone emphysémateuse, un îlot de tissu sain.

Cette image sphérique claire avec cerne foncé sera parfois observée en plein parenchyme normal et malgré la présence d'un niveau de déchet on ne constatera aucun bruit anormal, aucun souffle et même parfois un murmure vésiculaire physiologique, mais la persistance de l'image circulaire, la présence du niveau liquidien, d'une bronche de drainage parfois, enfin et surtout la persistance de l'expectoration bacillifère quantitativement et qualitativement la même nous permettront bien souvent de confirmer le diagnostic de perte de substance.

Les images claires sphériques taillées à l'emporte pièce dans un bloc dense, sombre ; les mêmes images, cernées par une ombre circulaire épaisse, coque fibreuse ou processus de condensation, pourront donner naissance bien souvent à un souffle et des bruits de type divers. Ce sont les cavernes qui parlent le mieux et le plus haut, surtout si un désordre statique quelconque est constaté sur le film, traduisant les processus de rétraction (DESTOUCHES).

6° Les altérations minimales radiologiques et stéthacoustiques.

Les petites taches, fichées sur un réseau des faisceaux pénicillés, réticulés, n'auront bien souvent aucune expression stéthacoustique parce qu'elles n'ont pas de répercussion bronchique, étant bien souvent situées loin d'elles, au contraire des petites taches broncho-pneumoniques bruyantes. Parfois ce-

pendant, ces images correspondent à une respiration « anormale » : silence respiratoire, diminution du murmure, respiration soufflante, expiration prolongée, à une respiration qui offre une anomalie quelconque dans son timbre, sa hauteur et son rythme.

Ce sont des formes souvent hémoptoïques, paucibacillaires à émissions bacillaires intermittentes, mais dont la tendance rétractile s'affirme à la fois sur le film par des images de rétraction et à l'oreille par un souffle et des bruits traduisant la rupture de l'uniformité du calibre bronchique.

Souvent dans ces cas, la moindre inflammation de la muqueuse bronchique, *qui ne se verra pas sur le film*, se traduira à l'oreille par un ensemble souffle et bruits qui pourra parfois en imposer pour des phénomènes évolutifs sérieux. Mais la courbe thermique ne sera que peu ou pas influencée, l'expectoration restera abacillaire et tout rentrera vite dans l'ordre.

Deux éléments importants sont à déduire de ces quelques considérations : les ombres apparaissent dès qu'il y a déséquilibre entre la quantité de matière solide (parenchyme, plèvre, vaisseaux, sang, etc.) et la quantité de matière gazeuse (air).

Si la quantité d'air diminue : (lésions pleuro-parenchymateuses), tuberculeuse ou autre associée ou non à des processus atélectasiques, atélectasie pure, etc... privant d'air une partie du poumon il y aura formation d'une ombre ; s'il y a au contraire raréfaction de tissu ou augmentation d'air : nous

obtiendrons des clartés. Quant aux souffles et bruits, leur mode de production, de propagation, leur timbre, leur hauteur, leur rythme, n'ont de rapport qu'avec les modifications du calibre des canaux bronchiques et les sécrétions intra-canaliculaires et les phénomènes de résonance. Une compression, un tassement du poumon, auront souvent une répercussion sur les bronches et produiront des ombres et des bruits qui pourront recevoir une interprétation identique.

OBSERVATIONS

Ici trouveront place quelques observations :

Condensations. Ombres étendues Souffle tubaire.

I. — CONDENSATION SANS SOUFFLE AVEC BULLEUX

Il est fréquent au cours de la tuberculose pulmonaire en particulier de constater des images de condensation même étendues qui ne donnent lieu à la production d'aucun souffle.

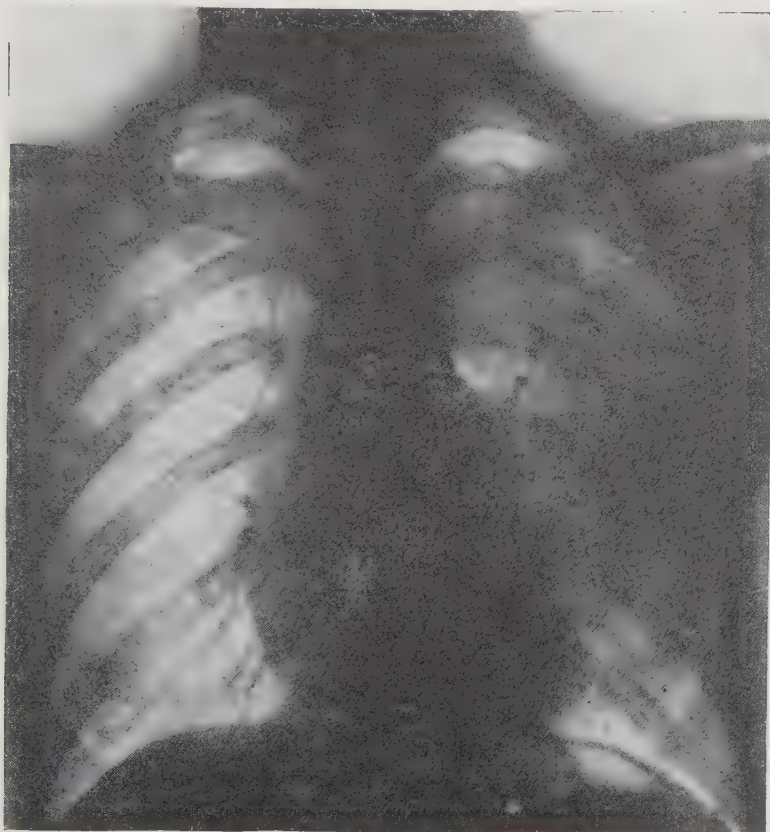


Fig. 1. — Mou...

Condensation pneumonique récente *étendue située près de la paroi auscultée* ne donnant lieu à aucun souffle ; on

ne perçoit que quelques râles fins, homogènes, de caractère humide, de type bulleux, ce qui prouve que l'air cependant traverse des bronches perméables dont l'uniformité de calibre ne doit pas être rompu. Car en ce cas il y aurait souffle — mais qui contiennent des muscosités. Enfin, l'air stagnant dans les bronches ne vibre pas à l'unisson du souffle laryngo-trachéal.

II. — CONDENSATION AVEC DIMINUTION DU MURMURE

Voici une autre condensation qui ne se traduit que par une diminution du murmure vésiculaire, anomalie banale.



Fig. 2. — Mé...

Le murmure vésiculaire est perçu, diminué il est vrai. Les bronches sont donc perméables et probablement libres de toute sécrétion ce qui explique l'absence de râles au moment de notre examen. Il n'existe pas de déviation trachéal, non plus pas de modification de calibre de bronches très certainement : donc pas de souffle ; enfin les alvéoles respirent. Ici également pas d'accord : donc pas de souffle.

III. — CONDENSATION SANS SOUFFLE ET SANS BRUITS.
SYMPHYSE SILENCIEUSE

Radiologiquement : ombre de condensation homogène et

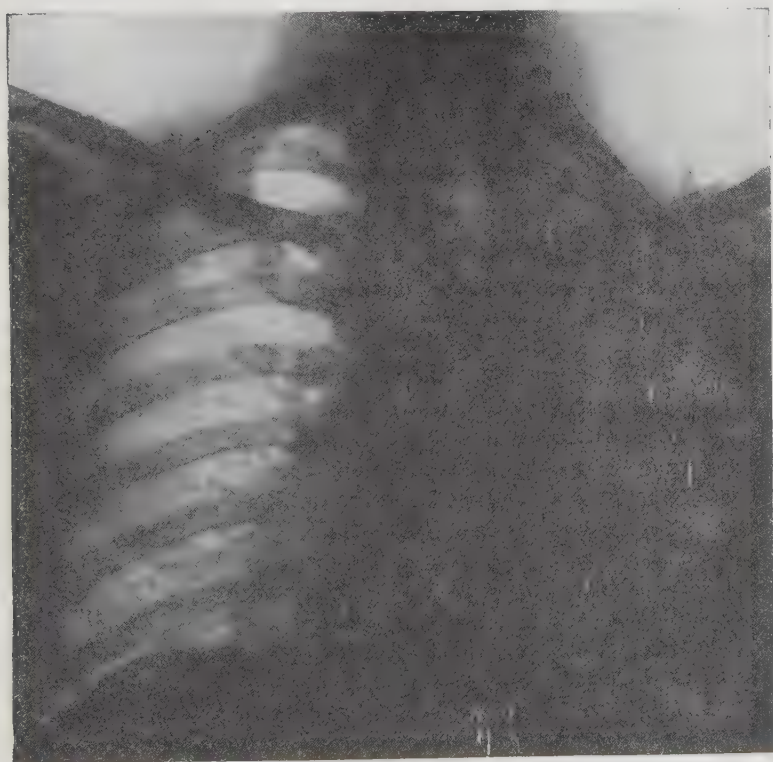


Fig. 3. — Lep...

dense concave en haut occupant la base de l'hémithorax-gauche comblant les sinus avec désordre statique se manifestant par une déviation de la trachée, une rétraction costale et médiastinale, sinistro-cardié. Pleurésie gauche en juin 1933

Au point de vue acoustique :

Abolition du murmure ;

Ni souffle ni bruits ;

Silence complet.

Ici l'hémithorax est bloqué formant un fibro-thorax partiel. Le poumon a perdu ses propriétés : élasticité, expansion, appel d'air et production de murmure.

L'air ne passe plus, les vibrations du souffle laryngo-trachéal ne parviennent pas jusqu'à notre oreille et cependant cette magnifique condensation devrait transmettre le souffle laryngo-trachéal si la théorie classique était exacte ; si l'air pouvait passer il y aurait sans doute production d'un souffle comme nous permet de le supposer la déviation de la trachée et les déformations bronchiques probables.

Cette équation radio-acoustique est souvent rencontrée au cours des cortico-pleurités post-pleurétiques sclérogènes (fibrothorax) ou au cours des processus atelectasiques simples mais ici il existe la notion pleurétique.

IV. — SYMPHYSE BRUYANTE

Autre rétraction post-pleurétique.

Nous insistons sur la rapidité (un mois) avec laquelle la rétraction s'est constituée ; une rétraction même poussée n'est pas toujours un signe radiologique de lésions fibreuses d'abord, de lésions anciennes ensuite.

Le schéma d'auscultation est le suivant : respiration humide, ronflants et sibilants sur toute la hauteur des deux hémithorax.

Cette observation est intéressante à plusieurs égards :
cette rétraction, conditionnée sans doute par de nombreux

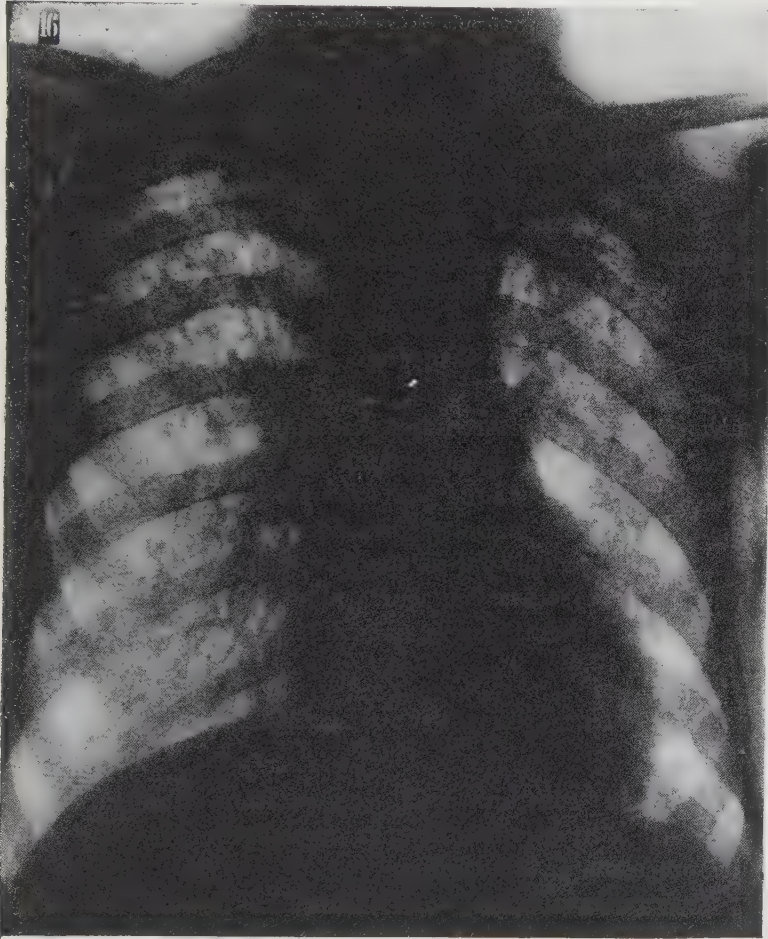


Fig. 4. — B. T...

facteurs : sclérose pleurogène, phénomènes atelectasiques,
a dû provoquer un aplatissement et un rétrécissement des

bronches et bronchioles ; l'air circule ; la respiration humée est sans doute produite par le décollement des parois bronchiques au passage de la colonne d'air qui en passant sur certaines mucosités, produit de petits bruits de type sibilant.

Le même processus à point de départ unilatéral provoque, par les phénomènes rétractiles des phénomènes acoustiques identiques du côté opposé.

Ajoutons que ce malade qui a de l'hippocratisme marqué des doigts pourrait à juste titre tant par l'image radiologique que par le schéma acoustique et morphologique entrer dans la catégorie des fibreux ; ce malade cependant a une expectoration purulente abondante richement bacillifère qui nous permet d'envisager une évolution peu favorable et de soupçonner des lésions sans doute plus importantes cachées derrière l'ombre homogène et dense.

La même image dans certains cas de dilatations bronchiques post-pleurétique par exemple (qui sont plus fréquentes qu'on ne le croit) correspondra alors à un schéma acoustique constitué par un souffle et de gros râles humides bulleux ; l'expectoration pourra alors ne pas contenir de bacilles et l'évolution sera bien différente.

V. — CONDENSATION SOUFFLANTE ET BRUYANTE

Voici au contraire une condensation soufflante et bruyante : équation radio-acoustique fréquente au cours des processus pneumoniques.

Nous remarquons ici la déviation de la trachée qui permet de soupçonner des modifications semblables du système bronchique. Les bronches comme la trachée doivent être déviées, sinueuses ou coudées, rétrécies ou aplaties : quelle que soit la modification du calibre, cette cause suffit à la détermination d'un souffle suivant les lois acoustiques

régissant les tuyaux. D'autre part la déviation de la trachée peut à elle seule légitimer ce souffle. Fait intéressant : cette déviation de la trachée pourrait faire penser à un processus fibreux rétractile et à une symphyse probable.

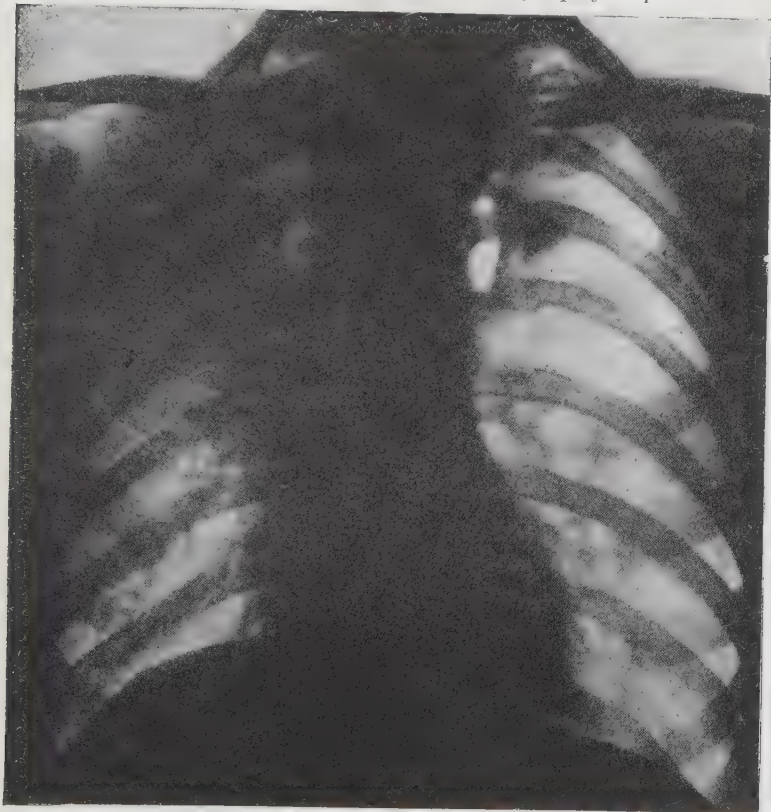


Fig. 5. — Soub., 15 décembre

Néanmoins, devant l'extension du processus évolutif avec effraction scissurale au dixième jour de l'évolution de la poussée, le premier pneumothorax étant électif efficace, nous avons tenté un pneumothorax de ce côté qui s'est révélé électif ; le décollement est médiastinal et l'air a refoulé la trachée à sa place.

Tout processus pathologique (atélectasie, congestion œdémateuse alvéolaire) possède un pouvoir rétractile qui

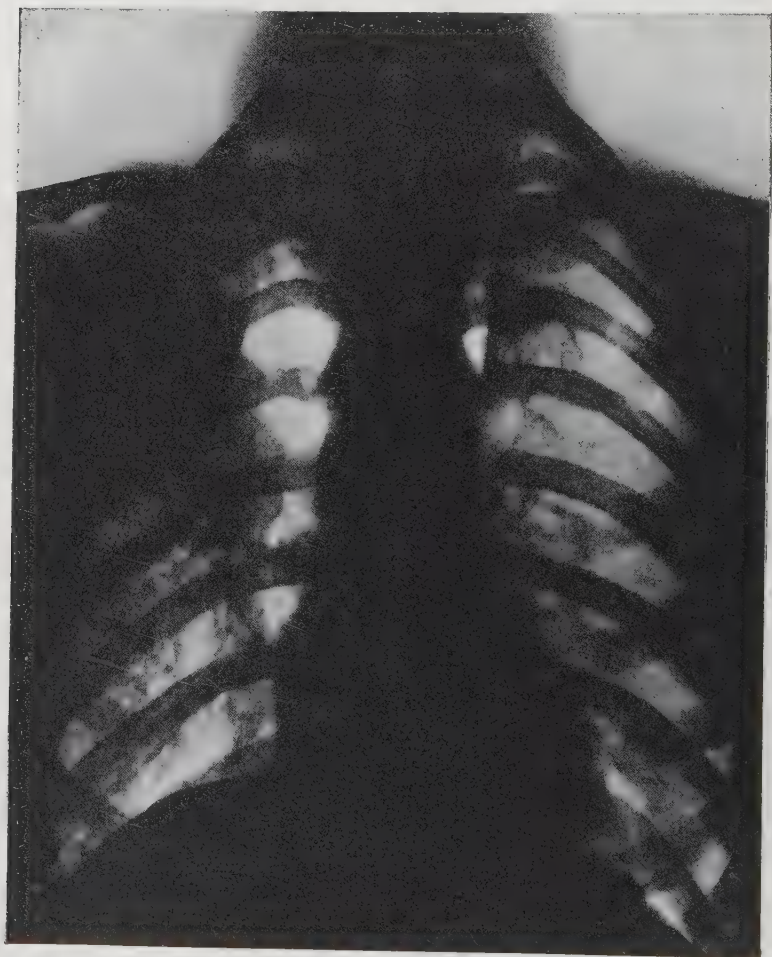


Fig. 6. — 23 janvier.

se répercute sur la trachée et surtout sur les bronches et modifie leur trajet, leur calibre, donnant naissance à des souffles de hauteur et de timbre divers et qui varient

comme la déformation des tuyaux bronchiques. Tout processus pathologique parenchymateux, qu'il soit hyperplasique, congestif, etc., prive d'air le poumon et nous obtenons une ombre sur le film.

VI. — IMAGE DE CONDENSATION AVEC DIMINUTION
DU MURMURE ET SIBILANTS

Image de condensation représentée par des taches coa-



Fig. 7. — M^{me} Verg...

lescentes, marbrures, qui sont des aspects radiographiques dit « caséeux ».

Ces images cependant correspondent à un schéma acous-

tique observé communément chez les malades dits « fibreux » et les bronchiteux. Diminution du murmure, respiration soufflante, sibilants dénotant une inflammation probable de bronches et bronchioles rétrécies et la présence de mucosités dans des tuyaux bronchiques aplatis.

VII. — CONDENSATION ET SOUFFLE CAVITAIRE

Voici une condensation avec signes cavitaires typiques.



Fig. 8. — Raf...

Il n'y a pas de déviation trachéale mais une rétraction costale; il existe là encore des phénomènes de tassement pulmonaire et bronchique. Nous ne voyons pas en dehors

des lois acoustiques régissant les tuyaux et les résonateurs d'autre loi acoustique ou d'autre hypothèse permettant d'expliquer pourquoi cette condensation 1^o transmettrait le souffle laryngo-trachéal et surtout 2^o lui conférerait un caractère acoustique différent du souffle laryngo-trachéal.

VIII. — SOUFFLE TUBAIRE SANS CONDENSATION

Malade depuis 10 ans. Panciballinaire intermittent hémoptoïque.



Fig. 9. — Sto...

Radiographiquement : micro-taches disséminées à majoration droite ; quelques réseaux linéaires et aréolaires. Déviation de la trachée, rétraction costale. Dextrocardie.

A l'auscultation : souffle tubaire en avant et en arrière puissant. Parfois consonants et gargouillements.

Bacillose à tendance hémoptoïque et fibrosante. Le souffle ici est uniquement dû à la déviation de la trachée. Le fait intéressant réside dans le fait que la moindre mucosité provoque la production de bruits importants tels que consonants. Le fait se produit lorsque le malade qui ordinairement ne crache pas expectore un ou deux crachats, d'ailleurs peu épais muco-purulents qui souvent, d'autre part, ne contiennent pas de bacilles. Ce souffle et ces bruits sont certainement augmentés par le fait de modifications bronchiques importantes en rapport avec les phénomènes de rétraction et de tassement pulmonaire.

IX. — OBSERVATION SEMBLABLE

Radiographiquement : quelques réseaux : Cœur étalé. Bases obscures (sujet très gras). Image thoracique sensiblement normale.

A l'auscultation : souffle tubo-pleural à droite.

Diagnostic. — Déviation de la cloison nasale.

Athlète que nous avons eu l'occasion d'ausculter à l'occasion d'une trachéite. Nous l'avons examiné plusieurs fois depuis.

Si nous lui demandons de respirer uniquement par la bouche en maintenant fermées les narines, le souffle tubo-pleural n'est plus perçu.

Le souffle est produit par la déviation de la cloison nasale ; il n'est perçu qu'à droite. Un souffle naît de la rupture dans l'uniformité d'un tube : fosses nasales, larynx, bronches.

Au souffle laryngo-trachéal peut s'ajouter un souffle d'origine nasale ou bronchique.

Nous observerons également au cours de la dilatation bronchique des souffles de type tantôt tubaire, tantôt caverneux alors que l'image thoracique radiologique est souvent normale.

CAVERNES.

IMAGES ANNULAIRES. SOUFFLE CAVERNEUX.

X. — 1) IMAGE ANNULAIRE ET MURMURE NORMAL

Image annulaire avec niveau de déchet du lobe inférieur droit.

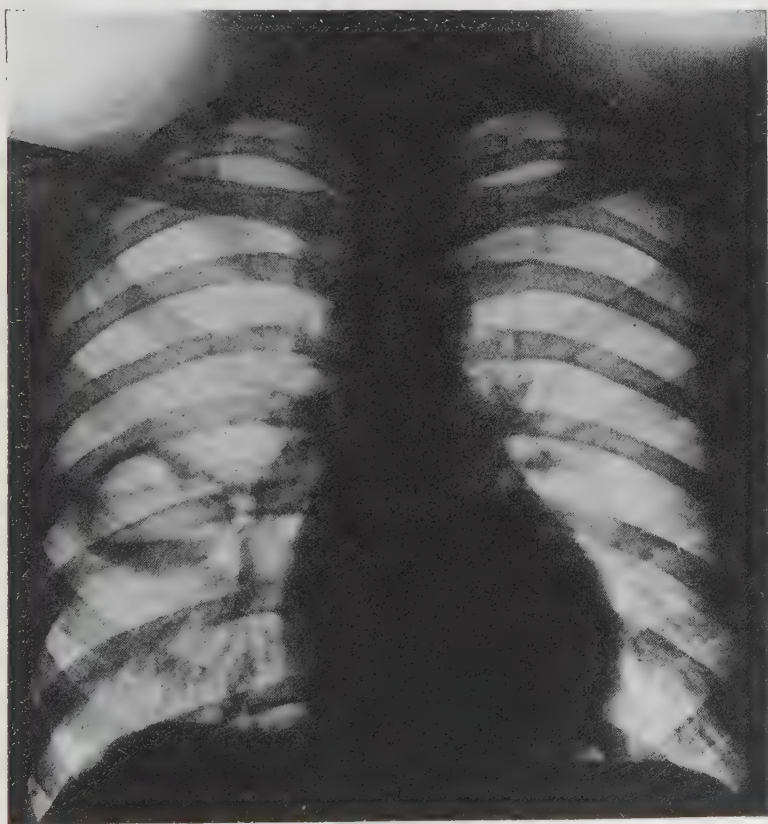


Fig. 10. — Yav... (4 juillet).

Tuberculose pulmonaire chronique cavitaire d'emblée d'apparition insidieuse, rapide et récente sans aucun signe stéthacoustique. Le murmure vésiculaire est conservé.

Il existe deux explications :

1^o Il ne se produit pas de souffle parce qu'il n'y a pas rupture de l'uniformité des tubes bronchiques et parce que cette cavité n'a pas les propriétés du résonnateur et si elle

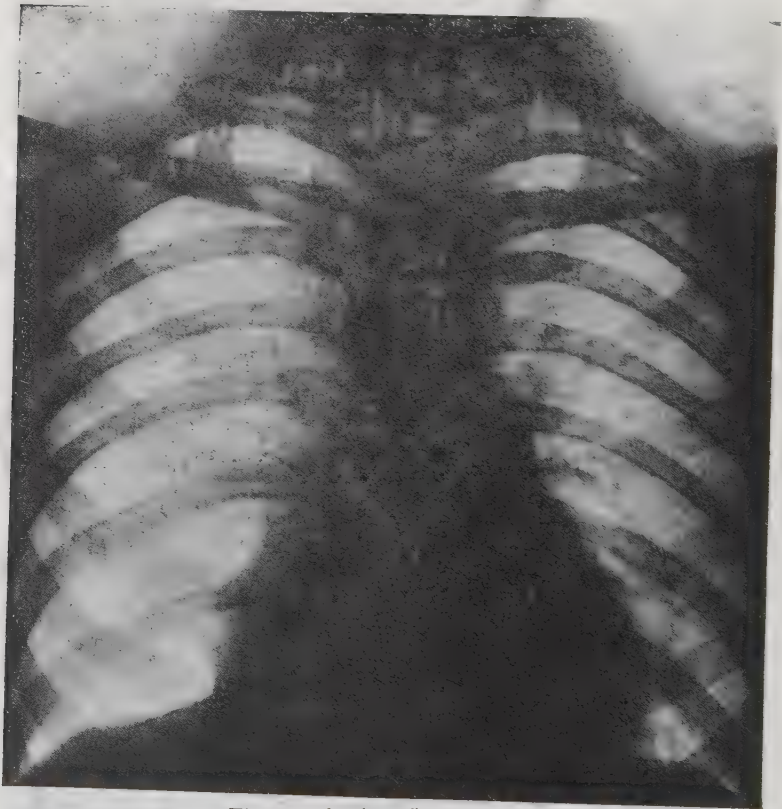


Fig. 11. — Yav. (14 août).

les possède elle n'est pas en accord avec le son fondamental (ou ses harmoniques) du souffle laryngo-trachéal.

2° Le souffle se produit mais n'est pas perçu étant étouffé par le tissu sain circonvoisin. Cas des pneumonies centrales.

Pneumothorax électif d'emblée rapidement efficace de ce lobe (Nous livrons ce cas à la perspicacité de Parodi).

XI. — 2) MÊME IMAGE BRUYANTE

Même image annulaire, récente également possédant



Fig. 12. — Chau...

à peu près la même topographie juxta-hilaire et les mêmes dimensions mais qui s'extériorise de façon bruyante : souffle caveur et consonnants.

Certains auteurs prétendent voir dans leur récence le motif du mutisme de certaines cavités ; d'autres invoquent leur situation juxta-hilaire les rendant pour plusieurs raisons (portion pulmonaire peu mobile, situation éloignée de la paroi) imperceptibles à l'auscultation.

Cette caverne souffle pour les raisons diamétralement opposées à celles qui expliquent le mutisme de la précédente.

XII. — 3) VASTE CAVERNE SANS SIGNES PHYSIQUES

Vaste caverne. Évidement du lobe supérieur droit.



Fig. 13. — Bou...

Aucun signe physique (communiqué par M. MEYER).

Les petites cavernes ne sont donc pas les seules qu'on puisse qualifier « muettes ».

Ici 2 raisons : 1^o la bronche peut être obstruée et constituer une entrave à la propagation des vibrations. L'air ne passe pas.

2^o Elle ne possède pas les propriétés d'un résonateur.

3^o Si elle possède les propriétés d'un résonateur, il n'y a pas accord avec le souffle laryngo-trachéal : donc pas de souffle.

XIII. — 4) VIEILLE CAVERNE MUETTE.

Seules, les anciennes cavernes sclérosées donneraient

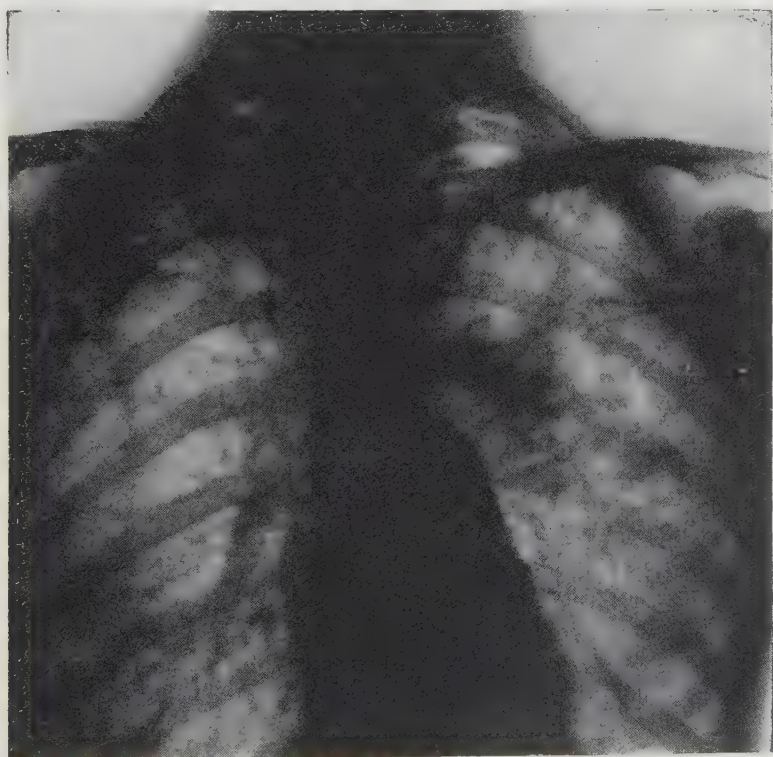


Fig. 14. — Vog...

ce syndrome acoustique classique de Laënnec et Jaccoud, surtout si elle sont creusées dans un bloc de condensation qui transmettrait le souffle ou qui le renforcerait suivant les théories classiques.

Voici une caverne ancienne probablement sclérosée qui est muette pour les mêmes raisons que la figure 10.

XIV. — 5) IMAGE ANNULAIRE QUI N'EST PAS UNE CAVERNE.
SOUFFLE DE TYPE TUBAIRE.

Image annulaire centrée sur une image de condensation étendue, qui n'est pas une caverne et qui souffle.

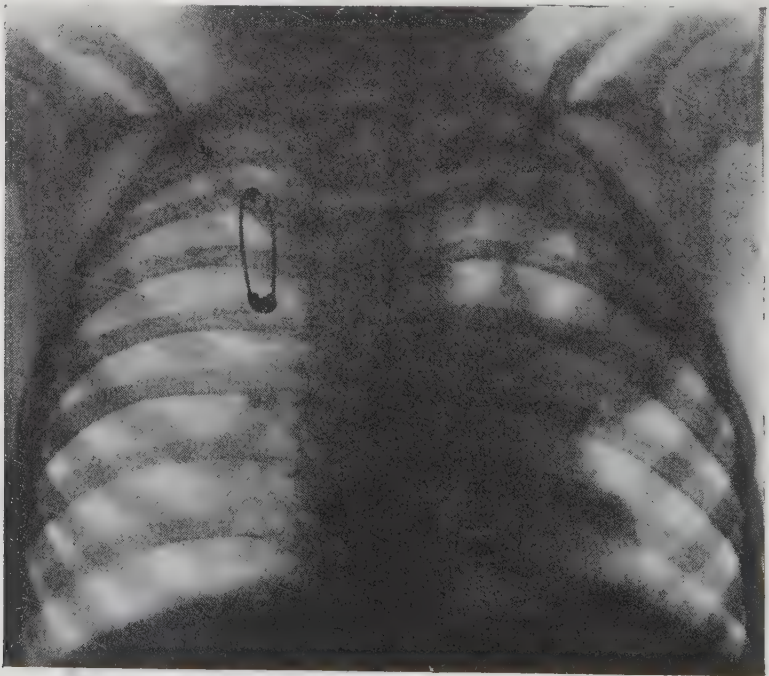


Fig. 15.

Diagnostic : Pneumonie lobaire aiguë ; le faux aspect cavitaire est dû probablement à la persistance d'îlots parenchymateux sains simulant un aspect spéléonquaire.

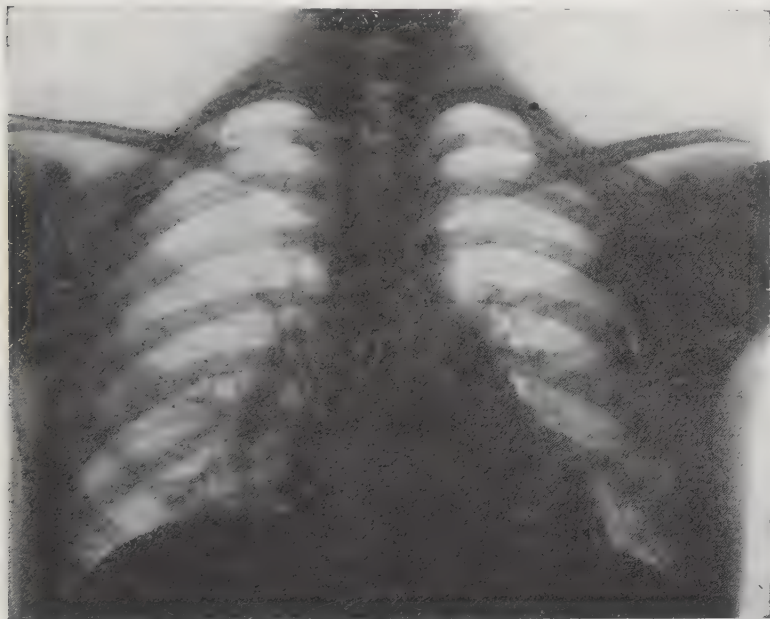


Fig. 16. — (Un mois après).

(Cliché et observation communiqués par le Dr Alain Nicolle (Reims).

XV. — 6). CAVERNE PROBABLE

SANS EXPRESSION STÉTHACOUSTIQUE NI RADIOLOGIQUE

Une observation intéressante est celle de ce malade dont la sœur est bacillaire. Sans autre antécédent, âgé de 21 ans, il fait une hémoptysie peu abondante, sans tempé-

rature, en pleine santé en octobre 1932. Léger amaigrissement, dyspnée, cyanose. Enfin, depuis cette date expectore 4 à 5 crachats purulents constamment bacillifères. État floride.

Cette expectoration qui reste qualificativement et quan-

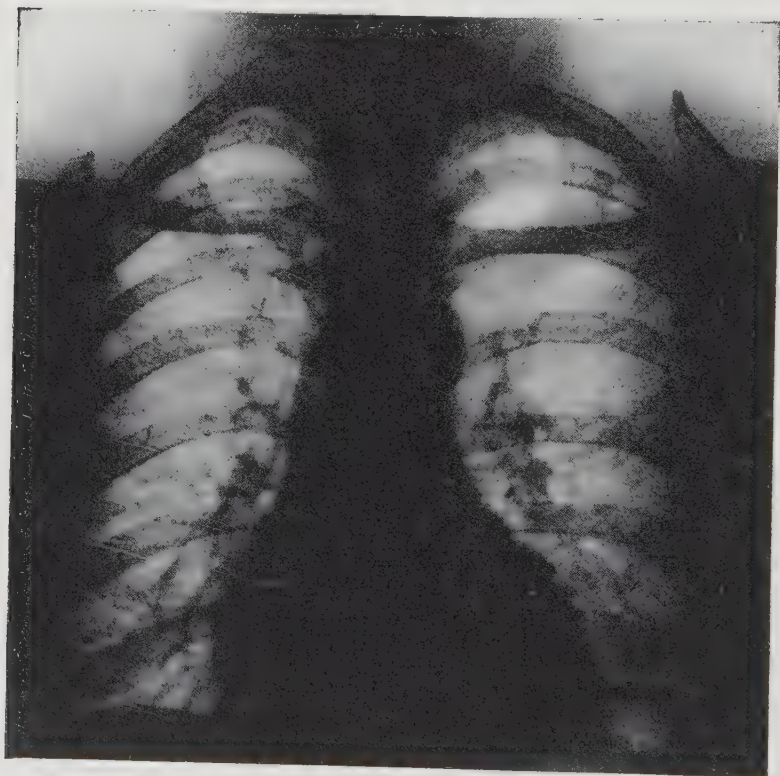


Fig. 17. — Gré...

titativement la même, constamment et richement bacillifère, contenant des fibres élastiques abondantes, pendant 18 mois, malgré une cure sanatoriale strictement suivie et une cure aurothérapique sans incident, nous permet de

soupçonner l'existence d'une perte de substance sans expression radiologique ni stéthacoustique (clichés en série, examen divers bi-mensuels).

Il n'existe en matière acoustique que deux facteurs de production de souffles : la modification de calibre de tuyaux et des phénomènes d'unisson et d'accord tels que HELMOLTZ les a étudiés pour les résonateurs.

Quelle que soit la nature anatomique de la lésion, nodulaire, pneumonique ou ulcéreuse, quelle que soit le genre des cavités aériennes ; caverne, pneumothorax ; les souffles perçus ne pourront trouver d'autre explication. Quant à la transmission d'un souffle par une modification tissulaire telle qu'une condensation, et surtout une congestion œdémateuse : c'est là une hypothèse que nous avons contestée.

Nous avons déjà montré au chapitre précédent des condensations donnant les signes cavitaires typiques.

Potain parlait déjà de souffle pleural pseudo-cavitaire. Sans parler des signes cavitaires perçus dans la déviation de la trachée comme l'ont depuis longtemps montré MM. BEZANÇON et JACQUELIN nous pouvons encore énumérer les signes cavitaires ou tubaires observés au cours des processus de tassement du poumon, quelle qu'en soit la nature : atélectasie fonctionnelle, rétraction, attraction médiastinale ou trachéale ou bronchique et les bruits cavitaires perçus dans la dilatation des bronches.

Les souffles et leurs équivalents séméiologiques (tubaire, cavitaire, amphorique ; bronchophonie, pectorilogie etc... bulleux, gargouillement, consonants etc...) *sont perçus aussi bien dans des manifestations n'intéressant que le système bronchique ; c'est démontrer, à notre avis la légitimité de nos hypothèses en matière de production des souffles, hypothèse d'ailleurs en accord avec les lois de la physique acoustique.*

Certains, considérant des condensations ou des cavernes qui ne soufflent pas, nous parlent d'anomalies qui ne sont

« anormales » que pour les tenants de la théorie classique de transmission des souffles.

D'autre part, si perte de substance il y a, sa projection ne donne pas invariablement lieu à la production d'une image en forme de cercle ; enfin, cette projection peut ne pas être visible, s'il n'existe pas de processus condensants (fibrose, congestion, œdème, atélectasie) péricavitaire formant contraste photographique avec le tissu environnant. Les processus de raréfaction se traduiront habituellement par une image claire aérienne plus ou moins sphérique formant contraste avec le tissu environnant à condition toutefois que cette perte de substance soit assez importante et que sa situation soit propice par rapport à la plaque pour former une clarté.

Combien d'images claires n'apparaissent qu'après une condensation, un tassement des parties pulmonaires avoisinantes provoqué par une pneumoséreuse. Les alvéoles péricavitaires étant vidées d'air, nous obtenons une ombre sur laquelle se détache en contraste clair, la perte de substance.

Enfin, combien d'images annulaires disparaissent puis apparaissent à nouveau au même endroit sur des clichés en série suivant qu'apparaissent ou disparaissent les éléments condensants qui, projetés, donnent lieu à la formation de l'ombre annulaire.

L'auscultation et la radiologie sont donc deux procédés qui nous fournissent des éléments d'un ordre bien différent ; les résultats de ces deux méthodes ne peuvent donc s'opposer ; bien plus ils ne se conçoivent pas l'un sans l'autre.

CONCLUSIONS

I. En dehors de l'enquête étiologique générale et de l'examen des crachats, l'examen des poumons est essentiellement basé sur deux méthodes : une méthode acoustique, l'auscultation, méthode plus que séculaire et la méthode radiologique que par opposition à la précédente on peut appeler méthode optique, d'acquisition récente.

II. Pendant près d'un siècle, le procédé acoustique a été le seul employé pour pratiquer l'examen objectif du poulmon, à tel point qu'il s'est formé progressivement dans l'esprit des médecins un *véritable concept acoustique des affections pulmonaires*.

III. Particulièrement en poussant cette méthode jusqu'à ses dernières limites de sensibilité — limites artificielles et strictement subjectives d'ailleurs — on a cru, en tenant compte des moindres modifications acoustiques, pouvoir l'utiliser pour reconnaître l'extrême début de la tuberculose pulmonaire.

IV. Mais déjà, les faits cliniques, les hasards de l'évolution morbide et de la thérapeutique, les cons-

tatations nécropsiques — confirmées pleinement plus tard par l'examen radiologique — avaient nécessité la révision de certaines conceptions trop rigides d'ordre acoustique, et avaient obligé les cliniciens à accepter d'atténuer la rigidité des traductions anatomiques, de sorte qu'on fut obligé de placer à côté des syndromes pleurétiques et caverneux par exemple des syndromes pseudo-pleurétiques et pseudo-cavitaires.

V. L'examen radiologique systématique, et les déductions qu'on en peut tirer, nécessitent actuellement une nouvelle révision de la méthode acoustique, et nous obligent à réformer nos connaissances acoustiques, ou mieux les interprétations qui s'y rapportent.

VI. D'autre part, l'examen radiologique a apporté une séméiologie nouvelle inconnue jusqu'alors. Comme pour la méthode acoustique, on a pu penser qu'on pourrait établir de véritables concepts radiologiques des affections pulmonaires, et en particulier de la tuberculose du poumon.

VII. Là aussi, on a pensé utiliser les plus fines modifications radiologiques, pour déceler les lésions dites « de début ».

VIII. Très vite, on s'est aperçu qu'il n'était pas possible de traduire directement les constatations radiologiques en langage anatomique.

IX. Les concepts acoustiques et radiologiques qui s'étaient formés dans l'esprit des phthisiologues, aboutissaient trop souvent à des conflits d'interprétation.

Ces conflits qui ne pouvaient être liés à des contradictions de fait, ne pouvaient donc s'expliquer que par des erreurs de concept.

X. En réalité, le désir de résoudre le problème anatomique par une équation acoustique ou par une équation optique, se heurte à une impossibilité.

XI. L'interprétation des signes acoustiques et des signes optiques, ne doit pas être livrée directement à la pure intuition clinique, mais doit être préparée par la compréhension des phénomènes physiques qui déterminent ces signes et qui obéissent à des lois scientifiques aujourd'hui bien établies : lois acoustiques, lois radiologiques.

XII. Le mode de production, de propagation et de transmission des souffles et des bruits, doivent être envisagés d'après les lois de la physique acoustique : calibrage des tuyaux bronchiques (loi des tuyaux sonores), intensité du passage de la veine fluide sonore, enfin, et surtout phénomènes de résonance.

XIII. Le retentissement du souffle laryngo-trachéal au niveau de la paroi thoracique, nous paraît être lié à des phénomènes de résonance.

Le souffle indique qu'il y a dans la région thoracique

une cavité aérienne, logée dans une portion parenchymateuse relativement rigide et capable de vibrer « en accord » avec le bruit laryngo-trachéal.

XIV. Nous trouvons cette éventualité clinique réalisée dans des conditions multiples : cavernes, blocs pneumoniques contenant des cavités aériennes, certains pneumothorax, pleurésies maintenant un affaissement du parenchyme broncho-pulmonaire tassé et encore partiellement aéré, dilatation bronchique et à un degré moindre : parenchyme sclérosé. Ce fait physique rend compte du caractère capricieux du souffle, aussi bien dans sa production que dans son évolution.

XV. Les bruits adventices ou râles sont habituellement produits par le passage de la veine fluide sur les sécrétions contenues dans les bronches. Ces bruits, toutes choses étant égales d'ailleurs, sont en rapport au point de vue de leur intensité et de leur timbre avec le calibre, les modifications de calibre des tuyaux bronchiques, avec l'intensité du courant aérien, enfin avec la quantité et la qualité des sécrétions.

XVI. Enfin dans un grand nombre de cas, le tassement total ou partiel du poumon est susceptible d'augmenter les bruits, tant qu'il n'y a pas arrêt de la circulation aérienne.

XVII. Toutes les modifications acoustiques

respiratoires sont donc influencées dans leur intensité, leur timbre, leur hauteur, par la même modification de calibre des tubes et par les mêmes lois de résonance.

XVIII. Les signes résultant de l'auscultation doivent donc recevoir une interprétation strictement physique ou physiologique ; les temps sont révolus où sur le caractère acoustique d'un souffle ou d'un bruit on se permettait d'emblée de conclure à la nature anatomique d'une lésion.

XIX. Les manifestations radiologiques doivent être également interprétées au point de vue physique. La manifestation radiologique ne peut être qu'une image résultant des ombres portées sur la plaque suivant la plus ou moins grande absorption des rayons. Cette absorption varie avec la quantité et la qualité de la matière absorbante. Pour un rayonnement de longueur d'onde égale, l'ombre portée augmentera considérablement avec la densité.

XX. Dans l'interprétation des images, il faudra également tenir compte de la visibilité des contrastes, une image claire paraissant d'autant plus claire qu'elle fait contraste avec des ombres plus sombres. L'ombre, d'autre part, apparaîtra d'autant plus facilement à l'œil, que la densification se produit sur un tissu déjà plus dense antérieurement.

En particulier, le tassement total ou partiel du

poumon augmente la densité des corps traversés, donc de l'ombre portée.

XXI. Enfin, certaines ombres et certaines clartés, pour être visuellement semblables, ne doivent pas moins en recevoir une interprétation clinique parfois bien différente, lorsque nous les confrontons aux autres éléments de l'enquête clinique ; il est donc fini également le temps où l'on pouvait soutenir, que l'examen radiologique constituait un véritable examen d'anatomie pathologique pratiqué sur le vivant.

XXII. Un nouvel effort constructif doit être entrepris dans le but de confronter simultanément les résultats optiques et acoustiques aux lésions anatomiques, afin de constituer une synthèse radio-acoustique, pouvant servir de substratum séméiologique au diagnostic anatomique.

XXIII. Les signes acoustiques nous apporteront la notion acoustique : calibrage des tuyaux bronchiques, phénomènes de résonance, vitesse et intensité de la veine fluide, sécrétions intra-bronchiques ; la radiologie nous fournira la notion de masse, de condensation, de contrastes, de remaniements dans les proportions physiologiques entre la matière et le gaz, notions purement tissulaire de densité et de raréfaction, d'étendue, de localisation, phénomènes de compression ou de rétraction des tissus et des organes, mais elle ne nous rendra aucun

compte des modifications de calibre des tuyaux bronchiques, de leur contenu et de l'état de leur muqueuse.

XXIV. La prétendue antinomie entre les signes physiques et radiologiques ne peut exister, puisque chaque procédé nous apporte des éléments d'un domaine différent.

XXV. Les principaux états anatomiques pulmonaires donnent habituellement lieu à des syndromes radio-acoustiques.

Ces syndromes radio-acoustiques existent donc, mais n'ont pas la fixité qui nous permet d'en faire des éléments séméiologiques pathognomoniques, fait qui s'explique par les considérations physiques développées dans ce travail.

Ces syndromes sont en effet variables :

— Les condensations pulmonaires telles que la pneumonie peuvent en effet, donner lieu à des opacités plus ou moins importantes et à des souffles et bruits adventices, mais il peut y avoir opacité sans souffle et sans bruits.

— Les épanchements liquidiens donnent lieu également à des opacités plus ou moins visibles, avec ou sans souffle.

— Les cavernes peuvent se manifester par une clarté dont la bordure sera plus ou moins apparente ; cette clarté elle-même tranchera plus ou moins sur le reste du champ pulmonaire ; la forme de cette clarté présente les plus grandes variabilités et s'ac-

compagne ou non de souffle et de bruits. La caverne enfin peut rester invisible comme inaudible.

— La granulie typique donne lieu à un granité plus ou moins apparent accompagné ou non de signes physiques divers.

— L'atélectasie donne lieu presque constamment à une ombre qui peut s'accompagner ou non de bruits d'origine bronchique.

— Les états vasculaires (congestion, hypertension pulmonaire, stase, d'étiologie diverse) se traduiront par une exagération des images réticulées normales de la trame et avec bruits éventuels fugaces ou non s'il existe des phénomènes congestifs, fluxionnaires et sécrétoires surajoutés.

— Une simple inflammation bronchique pourra donner lieu à des bruits qui bien entendu, ne correspondront à aucune ombre.

— Les épaissements tissulaires, localisés ou diffus (sclérose, traînées inflammatoires, etc.) donnent lieu à des bandes d'ombre, suivant plus ou moins nettement le dessin de la trame, s'accompagnant même de manifestations acoustiques.

Enfin, la diversité aussi bien des signes optiques qu'acoustiques est évidemment encore plus grande lorsque l'état anatomique est complexe (lésions fibro-emphysémateuses, scléro-bronchiques, fibro-ulcéreux, etc.).

XXVI. Si un état anatomique donné peut correspondre à des syndromes radio-acoustiques va-

riables, ce même syndrome radio-acoustique peut correspondre à des états anatomiques divers, à une étiologie variable.

Une opacité radiologique qui s'accompagne de silence respiratoire sans autres modifications acoustiques peut correspondre à divers états physiques, tels qu'un épanchement, une condensation, l'atélectasie.

— Une opacité soufflante avec ou sans bruits; peut correspondre, soit à une pneumonie, soit à une pleurésie.

— Des clartés anormales avec ou sans bruits, avec ou sans souffle, peut signifier aussi bien une perte de substance qu'une plage emphysémateuse.

C'est pourquoi vouloir partir exclusivement de ces syndromes pour établir la solution du problème anatomique est chose impossible.

XXVII. Mais il est indispensable de connaître les syndromes radio-acoustiques et d'en faire l'analyse détaillée dans chaque cas particulier, parce qu'ils constituent l'élément principal qui nous suggérera les différentes hypothèses anatomiques dont la discrimination nous sera permise par les autres éléments de l'enquête clinique.

VU : *Le président,*
BEZANÇON

VU : *Le doyen,*
ROUSSY

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

- ALSTHOM. — *Revue d'Electricité et de Mécanique*, nos 16, 17, 18, 1933.
- AMEUILLE. — Les défaillances de l'auscultation pulmonaire. *Presse Méd.*, 11 mars 1922.
- L'étude des cavernes pulmonaires tuberculeuses de Laënnec à un jour. *Progrès Médical* (11-12-26).
- Les erreurs en radiologie thoracique (*Pratiqu. Médic. Franç.*, déc. 24).
- AMEUILLE ET GALLY. — Les véritables signes d'auscultation des cavernes pulmon. (*Soc. Méd. du Hop.*, 1^{er} juin 1923).
- Appréciation du volume des lésions pulmonaires par les procédés radiologiques (*Soc. Mé. Hop.*, 9 mars 1923).
- AMEUILLE ET HINAULT. Faux aspects de la tubercul. apicale dus à des goîtres plongeants (*Rev. Tubercul.*, juillet 1933).
- ANGIRANY. — *Rôle de la radiologie dans le diagnostic de la tubercul. pulmon.* (Masson, 1930.)
- ASHOFF. — Zur nomenclatur der Phtisie (*Zeits für Tuberkulose Bd.* 27, 1917, *Munich Med. Wochens.*, n° 6, 1922.
- *Zeitschrift f. d. ges. expér. Med.*, t. L, p. 52, 1926.
- Ueber den phtisishen Reinfekt der Lungen (*Klin. Wochens.*, 1, 1929).
- ASSMANN. — *Die Röntgen diagnostik der inneren Krankheiten*, 1921.
- BARD. — Les formes cliniques de la Tub. Pulm. *J. de Méd. de Lyon* (10-1-1927).
- BARTH. — *Sémiologie de l'app. respiratoire*. Baillière, Paris.
- L. BERNARD. — *Les débuts et les arrêts de la tub. pulmon.*
- L. BERNARD et THOYER. — Lésions pulmonaires disséminées et après hémoptysie (*Rev. tuberc.*, juin 1932).

- L. BERNARD, LAMY et M^{lle} GAUTHIER-VILLARS. — Un cas de caverne pulmonaire tuberculeuse invisible à l'examen radiographique chez un nourrisson (*Rev. Tub.*, juin 1932).
- BERNOU. — A propos de la symphyse pleurale: notions radiologiques de cinématique (*Presse Médic.*, 16 juin 1926).
- F. BEZANÇON. — Tubercul. pulmon. latente et tuberc. pulmon. atténuée (*Bulletin de la Soc. de l'Internat.*, janvier 1908).
- La valeur séméiologique de signes physiques dits de début de la tubercul. pulmonaire chronique de l'adulte (*Journal Médical Français*, 15 août 1913).
- *Bases actuelles du problème de la tuberculose*, Gauthier-Villars, 1922.
- Valeur séméiologique chez l'adulte de la diminution du murmure vésiculaire au sommet (*Presse Méd.*, 3 août 1912).
- La valeur de l'auscultation pour le dépistage précoce de la tubercul. pulmonaire chronique de l'adulte (*Revue Tuberc.*, 1920, n° 1).
- *Maladie de l'app. respirat.* (t. II du *Précis de Path. Médic.* de F. BEZANÇON, M. LABBÉ, L. BERNARD, PICARD (Masson 1923).
- BEZANÇON et PHILIBERT. — *Pathologie Médic. Tuberculose*. Masson, 1926.
- BEZANÇON ET BRAÛN. — Le stade anatomo-clinique précurseur de la phtisie chronique de l'adulte. La Tramite tubercul. initiale (*P. M.*, 31 déc. 27).
- F. BEZANÇON, P. BRAÛN ET M^{me} FREY RAGU. — Tuberculose pulmon. ignorées décelées par l'examen systématique (*Rev. Tuberc.*, février 1930).
- F. BEZANÇON, E. BERNARD ET SCHWOB. — Nettoyage radiologique et guérison d'un cas où existait dans les deux poumons un semis extrêmement confluent d'images micro-nodulaires (*Rev. Tuberc.*, avril 1932).
- F. BEZANÇON, BRAÛN ET DUHAMEL. — De l'interprétation de l'aspect granuleux et trachéculaire au cours de certaines tubercul. fibreuses hémoptoïques (*Paris, Médical*, 19 février 1927).
- F. BEZANÇON, JACQUELIN, LEHMANN, TRIBOUT. — Contribution à l'étude radiologique de pneumopathies aiguës. *Presse Médic.*, 18 nov. 1933.

- F. BEZANÇON, JACQUELIN ET MORIN. — Contribution à l'étude du syndrome pseudo-cavitaire (*Rev. Tubercul.*, juin 1924).
- BLANCHE. — Débuts cliniques de la tuberc. pulmon. chronique de l'adulte (*Thèse Paris*, 1927).
- BONDET ET CHAUVEAU.
- P. BRAUN. — Formes cliniques et pathogénie des foyers pneumoniques tuberculeux (*Thèse Paris*, 1911).
- P. BRAÜN ET M. SAHEB. — Phénom. congestifs et fluxionnaires au cours de la Tuberc. pulmon (*Thèse Paris*, 1931), Vigné.
- P. BRAÜN ET VÉRIN. — Radiographie des poumons tuberculeux prélevés à l'autopsie (*La Médecine*, 8 mai 1923).
- BUC. — Tuberculoses torpides cavitaires d'emblée (*Rev. Tuberc.*, décembre 1930).
- Les vrais symptômes de la caverne tuberculeuse (*Bull. Médic.*, 15 avril 1933).
- Popagation des râles pulmonaires aux voies respiratoires supérieures au cours du pneumoth. artificiel (*Bull. de la Soc. des médecins de sanat.*, octobre 1925).
- BURNAND. — *Précis d'auscultation dans le diagnostic de la tuberc. pleuro-pulmonaire* (Masson, 1930).
- BURNAND et SAYÉ. — Granulies froides et granulies chroniques (*Annales de Médec.*, 1924, p. 36).
- CARDIS. — Etudes radiologiques de la classification de la tuberc. pulmon. d'Ashoff Nicol (*Rev. Méd. Suisse Romande*, avril 1925).
- COURCOUX et GILSON. — L'effacement des images radiolog. du poumon (*Rev. Tuberc.*, t. VIII, 1927).
- DELARUE. — Les formes anatomo-cliniques des granulies pulmon. (*Th. Paris*, 1930, Masson).
- DELIENCOURT. — La part de la radiologie au début de la T. P de l'adulte (*Thèse Paris*, 1929).
- DRINCOURT. — *Traité de Physique*.
- DESTOUCHES. — Syndrome de rétraction dans la tub. pulmon. (*Thèse Paris*, 1928).
- DELHERM et CHAPERON. — Les ombres hilaires normales, leur constitution (*Soc. de Radiologie Médic. de France*, 11 juillet 1922).
- A. DELILLE et LESTOCQUOY. — Aspects radiolog. et types évolu-

- tifs de la tuberc. des ganglions trachéo-bronchiques (*P. Méd.*, février 1933).
- Le contrôle anatomique des radiographies dans la tuberc. de l'enfant (*Soc. Pédiatrie*, 22 janvier 1929).
- A. DELILLE. — Sclérose pulmonaire et dilat. bronchique chez l'enfant (*Gaz. médic. France*, 1^{er} avril 1931).
- A. DELILLE, HILLEMANT et LESTOCQUOY. — Syndromes pseudo-cavitaires par déviation trachéale dans la tub. pulm. chronique (*P. Méd.*, 25 février 1922).
- DUMAREST. — Diagn. de la tub. pulm. fibreuse (*J. Médec. de Lyon*, 5 avril 1926).
- D'ESPIRE. — Le diagn. précoce de la tub. des ganglions bronchiques de l'enfant (*Bull. Acad. Médec.*, 29 janvier 1907 et juillet 1907).
- DESSHEID et TOUSSAINT. — Dilatation des bronches (*Gaz. méd. France*, 1^{er} janvier 1913).
- FOIX. — De quelques cas de fausse granulie froide (*Rev. Tub.*, mars 1932).
- FOURÈS. — Contribution à l'étude des cav. pulm. tub. et leur traitement par le pneumothorax (*Thèse Paris*, 1932).
- GENDREAU. — Renforcement des bruits d'auscultation et des ombres radiologiques par le tassement du poumon (*Thèse Paris*, 1926).
- GIRAUD. — De la séméiologie des cavernes pulmon. tubercul. (*Rev. Tub.*, juin 1926).
- GRANCHER. — *Maladies de l'App. respiratoire*. Doin 1890.
- Diagnostic précoce par l'auscultation (*Congrès international de la Tuberculose*, 1905).
- GRAFF et KUPFFERLÉ. — *Die Limgenphtisie*, Julius Springer, éditeur, Berlin, 1923.
- HAUTEFEUILLE. — Contribution à l'étude de la granulie froide et chronique (*Thèse Paris*, 1926).
- JACOB. — Disparition d'images cavitaires (*Rev. Tub.*, avril 1928).
- JACQUEROD. — Le Frühinfiltrat et la notion française correspondante (*Rev. Tub.*, janvier 1933).
- A propos du Frühinfiltrat (*Rev. Tub.*, avril 1932).
- *Etude clinique et radiol. des cav. tubercul.*, chez Masson, 1928.

- JACQUEROD. — Le rapport des constatations radiographiques avec les signes d'auscultation et la nature des lésions pulmon. (*Progrès Médical*, 11.12.1926).
- JUMON. — *L'auscultation pulmonaire moderne*. Maloine, 1929.
- JONES GEE (Samuel). — Auscuetation and Percussion (*Oxford médical publication*, 1908).
- LAENNEC. — *Traité d'auscultation médiate des maladies du poumon et du cœur* (2^e édition, 1826).
- LEGOUND et JACQUOT. — Séméiologie des cavernes (*Bulletin soc. médecins de sana.*, oct. 1933).
- LARDE (M.). — Radio kymographie et tub. pulmon. (*Thèse Paris*, et *P. M.*, 21 juin 1933).
- LE SÈVE (Denis). — Guérison naturelle des cavernes pulmona. tub. (*Thèse Paris*, 1926).
- LAZARE MAULDE. — Guérison naturelle des cavernes pulmon. tuber. (*Thèse Paris*, 1926).
- MAINGOT. — Etat actuel de la technique de la radiog. thoracique (*Rev. de Phtisiologie*, avril 1933).
- MANTOUX et MAINGOT. — Images cavitaires de la Tub. pulmon. (*P. M.*, 7 mars 1918)
- NICOLLE (Alain). — Fausses images de cavernes au cours d'une pneumonie lobaire (*Gaz. méd. de France*, 15.2.1933).
- NOBÉCOURT. — Les adénopathies trach. bronch (*Acad. médéc.*, 17 février 1923).
- PALASSE. — Un cas de pneumonie chez un laryngostomisé (*Progrès méd.*, 25 avril 1917).
- PARODI. — *Archives médico-chirurgic. de l'app. respiratoire*. — *La mécanique pulmonaire*, chez Masson, 1933.
- RADAUD. — *Précis d'acoustique* (Hachette).
- RAVINA et BENZAQUEM. — Angiopneunographie (*Gaz. médic. France*, 15.1.1933.)
- E. RIST. — Les principes fondamentaux de l'auscultation (*Annales de Méd.*, oct. 1924).
- Les principes du diagnostic rationnel de la Tub. pulm. (*Paris Méd.*, 13 juillet 1926).
- Diagnostic des maladies thoraciques avant l'invention de la percussion et de l'auscultation (*Presse Médic.*, 14 juin 1923).

- RIST et DOUBROW. — La Silicose (*Revue de phthisiologie*, janvier 1933).
- ROUBIER et TREPPOZ. — Les images annulaires du poumon (*J. de Méd. de Lyon*, oct. 1930).
- SABOURIN. — *Cavernes pulmonaires et phénomènes caverneux*. Masson, 1919.
- SERGENT. — Notions nouvelles apportées par l'exploration radiologique au diagnostic des cavernes pulmonaires (*Presse Médic.*, 11 juin 1924).
- Nettoyage radiologique (*Rev. Tub.*, juin 1927).
- *Les grands syndromes respiratoires*. Chez Doin, 1926.
- Bases fondamentales de l'auscultation (*Pratique Méd. illustrée*, Doin, 1931).
- *Les réveils de la tuberc. pulmon. chez l'adulte*. Masson, 1933.
- Exploration radiologique de l'app. respiratoire. *Atlas*, chez Masson, 1931.
- SERGENT et DURAND. — Indépendance pathologique des lobes pulmon. (*P. Méd.*, 18 nov. 33).
- STEPHANI et MARCHAL. — *Diagn. radiol. de la tub. pulm. au début*. Masson, 1932.
- STEPHANI. — *La Tub. pulmon. vue aux rayons X*. Payot, 1928.
- STEPHANI et KIRSH. — Le rôle des interlobaires dans l'éclosion des formes parenchymateuses (*P. M.*, 7.10.33).
- SPIITAL. — On the cause of the sounds of respiration (*Edimbury medic. Journal*, t. XVI, page 991).
- WOHLERS. — Guérison naturelle des cavernes pulmon. tuberc. (*Annales médic.*, nov. 1930).

Saint-Amand (Cher).— Imp. R. BUSSIÈRE. — 30-4-1934
